

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenkranke
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. M. E. Wigand

**BEEINFLUSSUNG DES ASTHMA
BRONCHIALE DURCH DIE
CHIRURGISCHE SANIERUNG VON
INFEKTIONEN DER OBEREN LUFTWEGE**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Iris Gertraud Weigand
aus Marktredwitz

1983 # 60

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenkranke
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. M. E. Wigand

BEEINFLUSSUNG DES ASTHMA BRONCHIALE DURCH DIE CHIRURGISCHE SANIERUNG VON INFEKTIONEN DER OBEREN LUFTWEGE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Iris Gertraud Weigand
aus Marktredwitz

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. V. Becker

Referent: Prof. Dr. M.E. Wigand

Tag der mündlichen Prüfung: 31.01.1983

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung

- 1.1 Exposition
- 1.2 Literaturübersicht zum Thema
- 1.3 Pathogenese des Asthma bronchiale
- 1.4 Definitionen von Asthma bronchiale, chronischer
Bronchitis, Sinubronchitis und Pseudokrupp

2. Material und Methodik

- 2.1 Krankengut
- 2.2 Alters- und Geschlechtsverteilung
- 2.3 Diagnostik und Indikationsstellung
- 2.4 Operative Maßnahmen an den Nasennebenhöhlen
- 2.5 Flankierende rhinochirurgische Maßnahmen
- 2.6 Postoperative Zeitintervalle der Nachprüfungen
- 2.7 Modus der Auswertung

3. Ergebnisse

- 3.1 Häufigkeit von Asthma bronchiale bei chronischen
Sinusitiden
- 3.2 Ergebnisse der operativen Sanierung von chronischen
Sinusitiden bei Asthma bronchiale, gemessen an
 - a) subjektiven Beschwerden
 - b) objektiven klinischen Befunden

- 3.3 Geschlechts- und Altersunterschiede
- 3.4 Tonsillektomien und Adenotomien als zusätzliche
Behandlung
- 3.5 Korrelation zwischen immunologischen Untersuchungs-
ergebnissen und dem Krankheitsbild

4. Diskussion

- 4.1 Zusammenfassung der Resultate
- 4.2 Vergleich mit Literaturangaben
- 4.3 Stellungnahme zur Allergiefrage

5. Zusammenfassung

6. Literaturangabe

1. Einleitung

1.1 Exposition

Die Zusammenhänge zwischen Asthma bronchiale und Erkrankungen der oberen Luftwege sind trotz zahlreicher Untersuchungen bis heute nicht geklärt.

In der vorliegenden Arbeit wird nun anhand einer katamnestischen Erhebung an 56 Patienten mit Asthma bronchiale oder asthmoider Bronchitis und gleichzeitig bestehender chronischer Sinusitis untersucht, ob chirurgische Eingriffe an Nasenscheidewand, Nasenmuscheln und Nasennebenhöhlen sowie Adeno-Tonsillektomien die Bronchialerkrankung beeinflussen können.

Einleitend wird auf die in der medizinischen Fachliteratur beschriebenen Zusammenhänge zwischen Asthma bronchiale und chronischen Nasennebenhöhlen-Erkrankungen eingegangen. Es folgt eine Zusammenfassung über die Asthma-Pathogenese. Anschließend werden Begriffe wie Asthma bronchiale, chronische Bronchitis, Sinubronchitis und Pseudokrupp definiert.

Die Ergebnisse der rhinochirurgischen Sanierung der oberen Luftwege werden anhand subjektiver Beschwerden und objektiver klinischer Befunde gezeigt. Besonders wird auf die postoperativen bronchialen Beschwerden

und die Häufigkeit therapeutischer Maßnahmen wegen eines persistierenden Asthma bronchiale und Bronchialinfekten eingegangen. Ihre Abhängigkeit von einer erfolgreichen Sanierung der Nasennebenhöhlen sowie der Einfluß von Adeno-Tonsillektomien wird untersucht.

Die Korrelation zwischen immunologischen Untersuchungsergebnissen und dem Krankheitsbild wird soweit möglich überprüft. Ein Vergleich mit den in der Fachliteratur veröffentlichten Resultaten von rhinochirurgischen Eingriffen bei Asthma-Patienten folgt. Abschließend wird zur Allergiefrage Stellung genommen.

1.2 Literaturübersicht zum Thema

Das häufige Zusammentreffen von Nasennebenhöhlenentzündungen mit Asthma bronchiale wird im medizinischen Schrifttum schon seit längerem diskutiert. Es finden sich die unterschiedlichsten Vorstellungen von pathogenetischen Zusammenhängen sowie vom Einfluß von Nasennebenhöhlenoperationen auf den Krankheitsverlauf.

Die Vermutung einer rhinogenen Ätiologie des Asthmas tauchte zum ersten Mal in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts auf, als Voltolini durch Entfernung von Nasenpolypen mehrere Patienten schlagartig von ihren Asthmaanfällen heilen konnte.

1871 schrieb Voltolini dazu, nachdem er in der damals vorhandenen medizinischen Fachliteratur die verschiedensten Ursachen für ein Asthma gefunden hatte: "... aber von Nasenpolypen als Ursache des Asthma's findet man nichts bemerkt. Ich habe aber Asthma so oft mit Nasenpolypen complicirt gefunden, dass ich daran nicht zweifele, dass Nasenpolypen oft eine Ursache des Asthma's sind, zumal ich auch die asthmatischen Anfälle nach Entfernung der Polypen habe schwinden sehen."

Er nahm an, daß die Nasenpolypen "auf dem Wege des Reflexes" das Asthma hervorriefen, oder "durch Behinderung der Respiration verändern sie den Chemismus des Athmens und verändern die Textur des Lungengewebes".

Nach Voltolinis Hinweis auf den rhinogenen Ursprung des Asthmas gab es immer wieder Veröffentlichungen über Heilungen von der Asthmakrankheit durch Nasenoperationen. So machte Gellé eine halbseitige Nasenstenose für nächtliche Asthmaanfälle verantwortlich: "Der Kranke war geheilt, als die Durchgängigkeit des Nasenganges wieder hergestellt war."

Im Jahre 1901 berichtete Brügelmann, daß die neue Theorie vom Asthma rhinogenen Ursprungs allgemeine Anerkennung und begeisterte Anhänger gefunden hatte, "welche alles bisher errungene über Bord werfend, jedes Asthma von der Nase aus curiren wollten. Die Folge davon war, dass sich schnell eine Menge Misserfolge herausstellten..."

Allerdings war auch Brügelmann der Meinung, daß Asthma am häufigsten von der Nase aus hervorgerufen würde, was er als "nasales Asthma" bezeichnete. Für die direkte Ursache hielt er asthmogene Punkte in der Schleimhaut, die reflektorisch das Respirationszentrum reizten und so Asthmaanfälle auslösten.

Skeptischer schrieb Klewitz 1926, daß der Einfluß von Erkrankungen der Nase auf das Asthma doch wohl überschätzt würde: "Erkrankungen des Naseninnern und Asthma können auch koordinierte Erkrankungen sein, die in keinem ursächlichen Zusammenhang zu stehen brauchen. Jedenfalls

ist mit Beseitigung etwa vorhandener Polypen noch nicht die Beseitigung des Asthma gewährleistet, wovon wir uns wiederholt überzeugt haben." Für wichtig hielt er aber eine unbehinderte Nasenatmung.

Wiederholt wurde auch in den folgenden Jahren auf ein gemeinsames Vorkommen von Asthma bronchiale und Sinusitis hingewiesen. Röth meinte, es handle sich dabei um Fälle von Asthma, die reflektorisch mit Krankheiten der Nase in Zusammenhang stehen, während Coca an ein Reflexasthma aufgrund von Polypen und Fremdkörpern in den oberen Luftwegen dachte.

Rackemann und Weille zogen neben einer Reflexbronchokonstriktion durch Sinusitiden auch eine Asthmaauslösung infolge chronischer Irritation von Trachea und Bronchien durch hinabfließendes Sekret sowie die Sensibilisierung durch Bakterien und ihre Produkte und die nachfolgende allergische Reaktion bei einer als Fokus wirkenden chronischen Nasennebenhöhlenentzündung in Betracht.

Für Tuft hingegen spielte die Sinusitis als Teil des Krankheitsbildes keine wichtige Rolle im Asthma-Geschehen. Daher lehnte er eine lokale nasale Behandlung ab, wenn sie nicht absolut notwendig sei.

Uffenorde stellte 1929 drei Krankengeschichten vor, die zeigen sollten, "daß man bei chronischen bzw. häufig

rezidivierenden entzündlichen Vorgängen im Larynx und in den Bronchien stets mit Entzündungen der Nebenhöhlen als Ursache rechnen muß." Nach seiner Meinung kommt es bei bestehender Asthmabereitschaft durch von den Sinusitiden deszendierende Katarrhe zum manifesten Asthma bronchiale. Zur operativen Behandlung der Nasennebenhöhlen schrieb er: "Schon von ihr ist oft genug eine Beseitigung bzw. Linderung dieser quälenden Zustände zu erwarten."

Eine Reihe von Ergebnissen operativer und konservativer Behandlungen bei Patienten mit Asthma und Sinusitis aus den Jahren 1930 bis 1950 wurde von Guerrant und Mitarbeitern diskutiert. Dabei zeigte sich, daß trotz verschiedener Methoden die operative Therapie - je nach Autor - in 60 bis 80% der Fälle zu einer Besserung oder Heilung des Asthmas führte. Einfluß auf die Ergebnisse hatte nach Guerrant und Mitarbeitern die Asthmadauer, denn je länger ein Asthma bestand, desto schlechter fiel das Operationsresultat aus. Außerdem spielten die Kooperation des Patienten sowie psychische Faktoren eine Rolle. Die besten Ergebnisse fanden sich nach Entfernung aller erkrankten Nasennebenhöhlen-Schleimhäute sowie bei nicht-atopischen Asthmatikern. Guerrant und Mitarbeiter (1950): "Asthma or sinus infection is likely to be a local manifestation of a systemic disease which may be allergic, infectious or emotional."

Rackemann⁶⁹ (1940) beobachtete jedoch viele Fälle von Asthma nach oder gleichzeitig mit Nasennebenhöhlenentzündungen, bei denen eine Operation zu keiner Änderung der Symptome führte. Er schloß daraus, daß Sinusitis und polypöse Wucherungen ein wichtiger Teil des Asthma-Bildes und auf die gleiche Ursache wie die bronchialen Veränderungen zurückzuführen seien. Die Allergie sei dabei nur eine der möglichen auslösenden Faktoren.

Im Jahre 1944 beschrieb Sylla verschiedene Mechanismen, wie nach seiner Meinung Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen ein Asthma auslösen könnten. Er glaubte, daß zum einen die chronischen Schleimhautentzündungen über eine Sensibilisierung gegenüber Bakterien Asthma verursachen könnten, andererseits aber auch eine erschwerte Nasenatmung im Zusammenhang mit psychischen und physischen Faktoren dafür verantwortlich sei. Außerdem wies er noch auf ein reflektorisches Asthma durch Schleimhautpolypen in Nase und Kehlkopf, chronische Katarrhe der Nase sowie Verbiegungen der Nasenscheidewand hin. Mit der Entfernung dieser Ursachen könne auch das Asthma beseitigt werden.

1949 machte Koumrouyan auf tracheopulmonale Komplikationen einer latenten chronischen Sinusitis aufmerksam. Als häufigste Folge nannte er das "syndrome descendant", das

im französischen Sprachgebrauch dem Sinubronchialen Syndrom entspricht. Er unterschied das klassische Bronchialasthma von einem asthmatischen Syndrom rein naso-pharyngealen Ursprungs und empfahl dafür verschiedene Behandlungen. So wies er auf die beim allergischen Asthma bronchiale vorkommenden Nasenpolypen hin, die zu einer behinderten Nasenatmung führen könnten. Die Polypektomie hielt er jedoch für kontraindiziert: "Car cette intervention sera presque toujours inutile, les polypes de nature essentiellement allergique se reformant très rapidement, et parfois dangereux, même mortelle, le malade pouvant faire un choc fatal soit à la suite de l'anesthésie si la sympathicotomie prédomine, soit par réflexe trigémino-vagal". Ein asthmatisches Syndrom rein naso-pharyngealen Ursprungs nahm er beim Beginn jenseits des 40. Lebensjahres und bei vorbestehender chronischer Vereiterung der Nasennebenhöhlen an: "Il semble que la chronicité de la suppuration soit une condition indispensable pour déclencher les phénomènes allergiques au niveau de la trachée et des bronches." Als Therapie empfahl er die Radikaloperation: "Car le syndrome asthmatique est, dans ces cas, déclenché uniquement par une suppuration des voies respiratoires supérieures et la suppression des foyers de suppuration assurera à coup sur la guérison définitive de l'atteinte trachéo-bronchique."

In den letzten 30 Jahren machten immer mehr Autoren auf das gemeinsame Vorkommen von Asthma und Nasennebenhöhlenaffektionen aufmerksam. So zeigten sie Infektionen der oberen Luftwege als wesentliche Asthmaursachen (Braksiek; Chobot, Uvitsky, Dundy) oder eine Sinubronchitis als einen das Asthma komplizierenden Faktor (Price, Solow) auf. Bei Untersuchungen über hyperplastische und allergische Veränderungen der Nasen- und Nebenhöhlenschleimhaut sowie Nasenpolypen wurden häufig Beziehungen zum Asthma bronchiale festgestellt (Berdal, Flock, Jahnke, Richter). Schließlich entdeckte Haslhofer bei Asthmatikern neben einer Gewebs- und Sekreteosinophilie, Vermehrung der Becherzellen und hyalinen Verdickung der Basalmembran allergische Granulome in der Nasenschleimhaut und in Polypen. Dies veranlaßte ihn zu der Auffassung, daß die gesamte respiratorische Schleimhaut auf Asthmareize anspricht. Auch Majer fand derartige granulomatöse Herdbildungen in der Nasenschleimhaut und in Nasenpolypen, die er aber auf neurovaskuläre Störungen zurückführte: "Wir glauben, daß diese Zellwucherungen in Nasenpolypen vielleicht ihren Ursprung bei allergischer Rhinopathie und Asthma bronchiale einer neural gesteuerten Reizwirkung verdanken, der nach operativer Abtragung der Polypen der Angriffsort entzogen wird."

Auf die offensichtliche pathogenetische Beziehung zwischen Asthma und Nasennebenhöhlenentzündungen eingehend unterschieden Uthgenannt und Klose (1955) grundsätzlich eine "Asthma-Sinusitis", die sie auf eine Kontaktallergie der Nasen- und Nebenhöhenschleimhaut zurückführten, vom "postsinusitischen Asthma". Hansen ³³ und Leicher ⁵³ bezeichneten die allergische Asthma-Sinusitis als Asthmaäquivalent, da sie durch die gleichen inhalativen Allergene ausgelöst werden könnte. Sie sei Teilerscheinung der Störung des respiratorischen Systems, d.h. Nasennebenhöhlenaffektionen mit Bronchialasthma könnten auf einer ätiogenetisch gleichbedingten Erkrankung im oberen und unteren Bereich des Atmungssystems beruhen (Rüdiger ⁷⁶).

Über die pathogenetische Wirkungsweise der Sinusitis beim postsinusitischen Asthma wurde eine Reihe von Hypothesen aufgestellt.

So sahen viele Autoren in der - inzwischen umstrittenen - Infektallergie eine Möglichkeit, wie durch Nasennebenhöhlenentzündungen ein Asthma ausgelöst oder ungünstig beeinflusst werden kann (Rüdiger ⁷⁶, Hansen ³³, Leicher ⁵³, Uthgenannt und Klose; Waller, Weidenbecher, Pesch, Baenkler). Nach Leicher ⁵³ und anderen Autoren ^{16,33,100} könnte die chronische Sinusitis auch als Fokus bei der Erstmanifestation und Organwahl im Allergisierungsprozeß eine wichtige Rolle spielen. Des weiteren wurde eine Asthmaaus-

lösung aufgrund der mechanischen Reizung durch in die unteren Atemwege abfließendes Sekret aus den chronisch entzündeten Nebenhöhlen angenommen (Rüdiger ⁷⁶, Dishoeck, Gronemeyer ²⁷, Hansen ³³).

An der Entstehung eines postsinusitischen Asthmas könnten aber auch die seit langem diskutierten Reflexbeziehungen zwischen den oberen und unteren Luftwegen (Ogura, Rüdiger ⁷⁷, Sercer) beteiligt sein. So bewies Drettner, daß es durch nasale Obstruktion über Reflexe zu einem erhöhten bronchomotorischen Tonus kommen kann. Islam und Ulmer hielten vagovagale Reflexe, die im Nasenrachenraum sowie im Bronchialbaum ausgelöst werden könnten, für die Ursache einer Atemwegsobstruktion. Stevenson und Mitarbeiter dagegen sahen in der Nasenschleimhaut ein atmungsmodifizierendes Rezeptorfeld mit Reflexaktivität, sodaß durch pathologische Veränderungen, wie z.B. allergische Prozesse, asthmogene Reflexe von der Nase ausgehen könnten.

Nach Leicher ⁵³ kann es sich bei der Asthma-auslösenden Sinusitis entweder um eine nicht-allergische oder um eine sekundär infizierte allergische Nasennebenhöhlenentzündung handeln, wobei die Allergie günstige Voraussetzungen für die Infektion schafft.

Allgemein wird darauf hingewiesen, daß Sinusitiden in gleichem Verhältnis bei allergischem wie nicht-allergischem Asthma zu finden sind (Leicher ⁵³, Nolte ⁶², Waller, Weidenbecher, Pesch und Baenkler).

Die Häufigkeit von Nasennebenhöhlenaffektionen bei Asthmatikern wird in der älteren wie in der neueren Fachliteratur sehr unterschiedlich angegeben. Während Hansen bei kritischer Diagnosestellung in 20,5% der Fälle eine Sinusitis fand, schrieb Nolte ⁶² 1980: "Im eigenen klinischen Krankengut kommen bei 50-70% aller Asthmapatienten pathologische Befunde im Bereich der Nasennebenhöhlen vor. Zwischen exogen-allergischem Asthma und Intrinsic-Asthma bestehen darin keine grundsätzlichen Unterschiede. Ob allerdings die Koinzidenz zwischen Asthma und Nasennebenhöhlenaffektionen gleichzeitig auch einen Kausalzusammenhang bedeutet, ist bis heute noch nicht schlüssig bewiesen worden."

Wie über die pathogenetischen Zusammenhänge findet sich in der medizinischen Fachliteratur auch über die operative Therapie der Sinusitiden bei Asthmatikern keine einheitliche Meinung.

Eine ganze Anzahl von Autoren weist auf die Besserung des Bronchialasthmas nach operativer Sanierung von Nasennebenhöhlenerkrankungen hin (Grove; Grün, Hennemann; Sylla; Waller und Mitarbeiter). Einige vertreten sogar die Auffassung, daß das Asthma ohne intensive Behandlung und Sanierung der Nasennebenhöhlen nicht günstig beeinflusst werden kann (Kleinschmitt, Weissner; Schmengler ⁸⁴). Demgegenüber stehen einige nicht so optimistische Beobach-

tungen. Uthgenannt und Klose sahen bei einzelnen Asthma-
kranken nach Sanierung eiternder Kieferhöhlen eine Besse-
rung der Asthmabeschwerden, bei den meisten Patienten
jedoch eine Verschlechterung. Außerdem weisen manche
Autoren auf die Asthmaauslösung durch Operationen im
Nasenbereich hin (Uthgenannt und Klose, Rackemann ⁶⁹,
Virchow ¹⁰²). So schrieb Nolte ⁶² 1980: "Gerade die Nasen-
nebenhöhlenoperation löst in vielen Fällen Asthmasymp-
tomatik wiederum erst aus. Auf der anderen Seite stellen
Patienten, bei denen eine Operation das Asthma tatsäch-
lich gebessert hat, die große Seltenheit dar."

1.3 Pathogenese des Asthma bronchiale

Asthma bronchiale ist gekennzeichnet durch eine obstruktive Ventilationsstörung, die durch eine generalisierte reversible Einengung der kleinen Bronchien und Bronchiolen verursacht wird. Verschiedenste Reizeinwirkungen führen zu den das Lumen der kleinen Bronchien und Bronchiolen stenosierenden Gewebsantworten, die aus einer Erhöhung des Tonus der Bronchialmuskulatur (Bronchospasmus), der Verstopfung der Atemwegslichtung durch eingedickten Schleim (muköse Dyskrinie) und aus der Verdickung der Bronchialschleimhaut durch ein entzündliches Ödem bestehen.

Vorbedingung aber für die Entstehung des Asthmas sind gewisse disponierende Faktoren und konstitutionelle Momente, wie z.B. die hereditär fixierte Neigung zu Allergie, eine erbliche oder erworbene erhöhte Anfälligkeit der Schleimhaut, die zu dem Phänomen der erhöhten bronchomotorischen Reizbarkeit führen. Diese äußert sich - selbst im symptomfreien Intervall - in einer hochgradigen Steigerung der Reaktion auf unspezifische Reize (kalte Luft, Staub, Küchendünste, Auspuffgase, Zigarettenrauch usw.) sowie spezifische pharmakologische Reize (u.a. Acetylcholin, Histamin, Serotonin), die in von Gesunden tolerierbaren Dosen eine asthmatische Dyspnoe

auslösen können.

Da eine Blockade der beta-adrenergen Rezeptoren im Bronchialsystem die Reaktivität besonders gegenüber den sog. pharmakologischen Mediatoren der allergischen Reaktion steigert, nehmen einige Autoren (Ruppert, Fuchs, Nolte ⁶²) an, daß dem hyperreagiblen Bronchialsystem eine funktionelle Schwäche des beta-adrenergen Systems zugrunde liegt. So vertritt Szentivanyi die Hypothese, daß beim Asthmiker eine endogene Beta-Blockade durch totalen oder partiellen Enzymdefekt der Adenylzyklase vorliegt, die genetisch bedingt - im Falle der Atopie - oder erworben - als Folge von Bronchialinfekten - sein kann. Philipp schrieb in seinem Artikel über die "Ätiopathogenese des Syndroms Asthma bronchiale" dazu: "Die angeborene oder erworbene Insuffizienz der Adenylzyklase sollte der Ausgangspunkt des asthmatischen Pathomechanismus sein. Es kann sich hier entweder um eine reduzierte Synthese, eine Blockade oder um die Bildung defekter Enzymsysteme handeln, die nicht imstande sind, die Katecholamine zu binden."

Im Gegensatz dazu mißt Nolte ⁶² dem Vagusreflex, der bei Asthmapatienten gegenüber Gesunden um ein Vielfaches gesteigert ist, eine größere Bedeutung bei. Als mögliche Ursache dafür zieht er eine intrazelluläre Störung im cAMP/cGMP-System, eine erhöhte Empfindlichkeit oder absolute Zahl der Rezeptoren sowie eine vermehrte Durch-

lässigkeit des Bronchialepithels durch Lockerung der festen Bindungen zwischen benachbarten Epithelzellen in Betracht. Auch andere Autoren (Fuchs, Islam, Ulmer, Zimmermann) weisen auf die beim Asthmatiker gesteigerte Empfindlichkeit der sensorischen Rezeptoren hin, die über das ganze Bronchialsystem verteilt sind.

Damit nun bei einem entsprechend prädisponierten Patienten ein Asthma bronchiale entsteht, sind spezielle auslösende Faktoren nötig.

Allergisches Asthma

Eine wichtige Rolle spielen allergische Mechanismen.

Da jedes allergische Asthma an bestimmte äußere Bedingungen gebunden ist, spricht man vom exogen-allergischen oder Extrinsic-Asthma und unterteilt es nach den verschiedenen allergischen Reaktionsformen.

1. Atopie:

Über 90% der Fälle von Asthma allergischer Genese lassen sich auf eine Typ I-Allergie (Atopie) zurückführen: extrinsic atopic immediate reaction (Fuchs). Hierbei besteht eine genetisch fixierte Grundkrankheit, die familiär gehäuft auftritt, sich aber auch in anderen Manifestationsformen, wie z.B. der Rhinopathia allergica, Neurodermitis constitutionalis, dem atopischen Kindereczem oder einigen Formen von Urti-

caria, zeigen kann.

Die Atopie ist gekennzeichnet durch nicht-präzipitierende Serumantikörper der Klasse IgE (Reagine), die sich an der Oberfläche von Gewebsmastzellen und basophilen Granulozyten (Targetzellen) befinden. Wenn nun bei einem entsprechend sensibilisierbaren Patienten körperfremde Stoffe nach Inhalation und Durchbrechen der Schleimhautbarriere in den submukösen Raum der Bronchialwand vordringen können, lösen sie als sog. Allergene die Bildung spezifischer IgE-Antikörper aus (Sensibilisierung). Jede folgende Inhalation des Allergens führt nun innerhalb kürzester Zeit zur Immunkomplexbildung an der Oberfläche von Mastzellen, die mit der Freisetzung von Mediatoren, wie Histamin, slow reacting substance of anaphylaxis (SRS-A), Serotonin und Bradykinin reagieren (Mastzelldegranulierung). Diese Mediatoren sind für die asthmogene Gewebsantwort aus Bronchospasmus, muköser Dyskrie und Schleimhautödem verantwortlich.

In diesem Geschehen entspricht die Antigen-Antikörper-Reaktion einer spezifischen Phase, während der Immunkomplex eine biochemische Kettenreaktion auslöst, die auch durch andersartige Gewebsreize auslösbar ist (unspezifische Phase).

Als Allergene ist eine große Anzahl inhalativer Stoffe bekannt. Seltener führen nutritive Faktoren und sehr

selten auch parenteral in den Organismus gelangte Substanzen zu einer asthmatischen Dyspnoe über diesen Reaktionsweg. Ebenso wie bei der Rhinopathia allergica spielen hier die inhalativen Allergene die größte Rolle. Häufig sind beim allergischen Asthma die Schleimhäute von Nase, Trachea und den großen Bronchien mitbeteiligt. Auch kann ein allergisches Asthma durch einen "Etagenwechsel" aus einer allergischen Rhinitis hervorgehen. So bemerkt Nolte⁶²: "Erwachsene, die an einem exogen-allergischen Asthma erkranken, haben in 30 bis 60% der Fälle früher einen Heuschnupfen (Pollinose) durchgemacht, der mit dem Auftreten der Asthmasymptomatik häufig verschwindet." Es sei noch darauf hingewiesen, daß das Asthma meist ein exogen-allergisches ist. Häufig kommt es bei längerem Bestehen zu einer Verbreiterung des Allergenspektrums.

2. Typ III-Allergie:

In Spezialfällen kann eine asthmatische Dyspnoe auch als verzögerte Reaktion erst einige Stunden nach der Inhalation der allergenen Substanz auftreten (extrinsic non-atopic late asthmatic reaction²³). Es handelt sich um eine Allergie vom Typ III (Arthus-Phänomen; Serumkrankheit), bei der zirkulierende Präzipitine, hauptsächlich IgG, eine wichtige Rolle spielen. Beim Kontakt des Antigens mit den spezifisch sensibilisier-

ten Antikörpern entstehen im mäßigen Allergenüberschußbereich lösliche Allergen-Antikörper-Komplexe mit hoher biologischer Aktivität. Sie führen zur Aktivierung des Komplementsystems, wobei Anaphylatoxine freiwerden, die für die Kontraktion der glatten Muskulatur verantwortlich sind. Außerdem lagern sich Immunkomplexe in den Kapillaren der Bronchiolen und Alveolen subendothelial ab. Es kommt zu einer allergischen exsudativen Alveolitis.

Diese nicht atopische Asthmaform tritt als allergische bronchopulmonäre Aspergillose, bei Asthma durch Vogelantigene oder Bacillus-subtilis-Proteasen sowie als Farmerlunge und verwandte interstitielle Pneumopathien auf. Bei manchen Patienten kommt es hier auch nacheinander zu Reaktionen vom Typ I und Typ III (sog. dual reaction ²³). Manche Menschen aber reagieren gegen das gleiche Allergen mit Reaginen sowie zellvermittelter Allergie (Typ IV, Spättyp).

3. Zellvermittelte Allergie:

Bei der Typ IV-Allergie führt der Allergenkontakt mit sensibilisierten T-Lymphozyten über die Freisetzung von Lymphokinin zu einer mehr asthmoiden Bronchitis mit unterschiedlich ausgeprägter Obstruktion. Die Pathogenese dieses Allergietyps beim Asthma ist noch sehr umstritten (Fuchs). Es wird vermutet, daß er beim Intrinsic- oder infekta allergischen Asthma eine Rolle spielt.

Intrinsic-Asthma

Außer einer Allergie kommen noch eine Reihe anderer Faktoren als Asthma-auslösende Ursachen in Frage.

Hier ist zunächst auf den von Rackemann⁶⁹ eingeführten Begriff des Intrinsic-Asthma hinzuweisen. Die Ätiologie dieser Asthmaform ist bisher noch weitgehend unklar. Meist ist ein Zusammenhang mit respiratorischen Infekten zu beobachten. Exogene auslösende Ursachen können dabei nicht nachgewiesen werden. Das Intrinsic-Asthma tritt meist erst jenseits des 40. Lebensjahres auf. Dem Beginn gehen entzündliche Affektionen in allen Etagen des Atemtraktes voraus. Es kann sich auch aus einem Extrinsic-Asthma nach einer schweren respiratorischen Infektion entwickeln.

Virchow¹⁰² (1973) hielt das Intrinsic-Asthma für ein "postinfektiöses Syndrom" und nahm als Ursache eine "infektiöse Fehlsteuerung immunbiologischer Abwehrmechanismen" an. Er machte darauf aufmerksam, daß neben chronischen oder rezidivierenden Bronchialinfekten besonders otorhinolaryngologische Prozesse eine Rolle spielen. So kann das Asthma nach Nasennebenhöhlen-Affektionen und Rhinitis vasomotoria, aber auch nach operativen Eingriffen im Nasenrachenraum wie Nasennebenhöhlenoperationen und Tonsillektomien entstehen. Dies wurde auch schon von Rackemann⁶⁹ beschrieben. Dieser maß den Schleimhautläsionen im Bereich der Nase, ihrer Nebenhöhlen sowie der

Bronchien entscheidende Bedeutung bei und hielt sie für einen Teil dieses Asthma-Syndroms. Gekennzeichnet ist diese Asthmaform durch eine hochgradige Blut- und Gewebs-eosinophilie, auch in der hyperplastischen Schleimhaut und den Schleimhautpolypen. Außerdem ist sie nach Virchow und anderen Autoren (McDonald und Mitarbeiter, Falliers, Lockey, Rucknagel und Vanselow) häufig mit einer Analgetika-Intoleranz verbunden. Weiterhin besteht bei den meisten Patienten mit Intrinsic-Asthma eine Kortikoidabhängigkeit. Verschlimmernd oder anfallsauslösend wirken außer bronchitischen und katarrhalischen Infekten der oberen Luftwege auch psychische Faktoren sowie unspezifische Reize, was für das Vorliegen eines unspezifischen bronchialen Reizsyndroms spricht. Einige Autoren (Ruppert, Fuchs) fanden im Zusammenhang mit Intrinsic-Asthma in gewissen Prozentsätzen Antikörper gegen glatte Muskelfasern der Bronchialmuskulatur oder auch gegen andere Lungenbestandteile. Ihre Bedeutung ist aber noch unklar.

Asthma durch Infektion

Eine große Anzahl von Autoren beschäftigte sich mit der Rolle der Infektion in der Pathogenese des Asthmas. Auf die Ansichten über die Zusammenhänge zwischen Asthma bronchiale und Infektionen der Nasennebenhöhlen wurde in der Literaturübersicht zum Thema bereits eingegangen.

1926 beobachtete Klewitz, daß eine vererbte Neigung zu Katarrhen die Sensibilisierung erleichtert. Bis heute sind verschiedene Hypothesen über die Wechselwirkungen zwischen Asthma bronchiale und Infektionen aufgestellt worden.

So nahmen viele Autoren als Asthma-auslösende Ursache u.a. eine Infektallergie an. Dabei sollen Toxine, Eiweißabbauprodukte aus sich auflösenden Körperzellen, Bakterien und Leukozyten als Antigene wirken und eine allergische Schleimhautreaktion auslösen können. Mittlerweile ist es umstritten, ob es zur spezifischen oder mehr unspezifischen Sensibilisierung des Organismus durch bakterielle Allergene kommt (Scheuermann, Fuchs und Gronemeyer), und ob Bakterien überhaupt eine allergische Sofortreaktion auslösen können, denn in der Regel werden Spätreaktionen beobachtet (Friebel und Lund). Nolte⁶² lehnt eine infektallergische Asthmaauslösung ganz ab.

Als weitere Möglichkeit einer Infektion wird die Rolle als Schrittmacher für eine nachfolgende Sensibilisierung und für die Organmanifestation diskutiert. Da es durch die Entzündung zu einer Lockerung der Schleimhautbarriere kommt, können exogene Allergene diese leichter durchwandern. So bestimmt der Infekt die Organwahl (Friebel und Lund, Fuchs, Gronemeyer²⁷, Hansen³³, Leicher⁵³ u.a.). Filipp vertrat die Meinung, daß Bakterien bzw. die Infektion im Bereich des Rezeptorensystems zu ähnlichen

Änderungen wie bei einer Beta-Blockade führen. Nolte⁶² wies außerdem darauf hin, daß Infekte ein hyperreagibles Bronchialsystem schaffen können. Fuchs führte dies auf eine gesteigerte Ansprechbarkeit der sensorischen Rezeptoren der Bronchialschleimhaut im Verlauf der Infektion zurück.

Physikalisch- und chemisch-irritatives Asthma

Zu den nicht-allergischen Asthmaformen gehören das physikalisch- und chemisch-irritative Asthma. Unklar ist, ob die physikalischen und chemischen Noxen das Asthma hierbei primär verursachen oder nur sekundär zur Folge haben. Immunologische Mechanismen sind nicht nachweisbar.

An chemischen Reizen kommen außer dem Schwefeldioxid der Luft sowie Dämpfen von Lösungsmitteln und Härtern Reizgase verschiedenster Art in Frage. Sie führen, je nach Dosis und Toxizität, zu funktionell-reversiblen bis morphologisch-destruktiven Veränderungen der Bronchialschleimhaut. Im Gegensatz zum Gesunden kommt es beim Asthmatiker schon bei äußerst geringen Konzentrationen zur Dyspnoe.

Bei den physikalischen Reizeinwirkungen kann es sich um die unterschiedlichsten anorganischen Stäube, um Zigarettenrauch, Auspuffgase, Küchendünste, Temperaturunterschiede, besonders Kältereize, Nebel, Wasserdampf-gesättigte Luft oder Fön handeln, die bei empfindlichen Patienten Asthma auslösen (Fuchs, Wüthrich).

Anstrengungsasthma

Eine weitere Asthmaform unbekannter Genese ist das Anstrengungsasthma (exercise-induced asthma). Hier tritt nach körperlichen Anstrengungen plötzlich eine Erhöhung der Strömungswiderstände in den Atemwegen ein.

Häufig soll es sich um eine Vorstufe eines echten, unabhängig von Belastung auftretenden Asthma bronchiale allergischer Genese handeln (Wüthrich).

Jede der bisher genannten Asthmaformen unterliegt zusätzlich psychischen Einflüssen. Emotionale Impulse können bei jeder asthmatischen Reaktion eine bedeutende Rolle spielen. Darauf soll aber hier nicht näher eingegangen werden.

Zum allergischen wie auch jedem anderen Asthma kann als Begleitsymptom eine Analgetika-Intoleranz hinzukommen. Es handelt sich dabei um Asthmaanfälle, die nach Einnahme sog. nicht-steroider Antiphlogistika sowie von Tartrazin auftreten. Als Wirkungsmechanismus dieser Substanzen diskutiert man die Hemmung der Prostaglandinbiosynthese und erklärt die Asthmaanfälle mit einem Eingriff in den Antagonismus der Prostaglandine E_2 (bronchokonstriktorisch) und $F_{2\alpha}$ (bronchodilatatorisch) (Fuchs, Gronemeyer²⁶, Nolte⁶², Virchow¹⁰¹).

Patienten mit Analgetika-Asthma weisen nach Gronemeyer²⁶

und Virchow ¹⁰¹ in mehr als 60% der Fälle eine Sinusitis und Nasenpolypen auf. Einige Autoren (Falliers, Grone-meyer ²⁶, Lockey und Mitarbeiter, Virchow ¹⁰²) fanden die Analgetika-Intoleranz häufiger mit einem Intrinsic- oder nicht-allergischen als mit einem allergischen Asthma kombiniert.

Als weiteres mögliches Begleitsymptom einer Asthmakrankheit ist nach Nolte ⁶² noch das Sinubronchiale Syndrom zu nennen, das in der Literaturübersicht zum Thema bereits ausführlicher diskutiert wurde.

1.4 Definitionen

Asthma bronchiale

Seit jeher stieß die Definition des Asthma bronchiale auf Schwierigkeiten. Bis heute konnte man sich noch nicht auf eine allgemein anerkannte Definition einigen.

Nolte ⁶⁴ schrieb 1974 hierzu: "Es hat nicht an Versuchen gefehlt, eine international allgemein verbindliche Definition des Begriffes "Asthma bronchiale" zu finden... Dieses Ziel wurde nicht erreicht, und die Realität sieht nach wie vor so aus, daß die Grenzen des Asthmabegriffes verwaschen sind."

Während einige Autoren ganz vor einer Definition resignierten (Noelpp und Noelpp-Eschenhagen, Werner), versuchten andere, Asthma so umfassend wie möglich zu definieren.

So erklärte Herxheimer 1956 das Bronchialasthma als eine sich wiederholende Verengung des Bronchiallumens durch spastische Kontraktion der Bronchialmuskulatur, die mit Hypersekretion oder mit Mukosaödem oder mit beidem verknüpft sein kann. Diese Definition fand keine internationale Anerkennung.

Im Jahre 1962 gab die American Thoracic Society folgende Definition heraus: "Asthma is a disease characterized by an increased responsiveness of the trachea and bronchi to various stimuli and manifested by a widespread narrowing of the airways that change in severity either spontaneously or as a result of therapy."

Fünf Jahre später jedoch wurde von der United States National Tuberculosis Association Asthma nur noch als gesteigerte Reaktionsbereitschaft der Trachea und der Bronchien auf unterschiedlichste Reize definiert. Diese Hyperreaktivität des Bronchialsystems tritt aber nicht nur bei Asthmapatienten auf.

Virchow ¹⁰² erklärte Asthma mehr funktionsanalytisch als "meist paroxysmale funktionelle Störungen in Form recht unterschiedlicher, meist schwerer Grade von Dyspnoe..., die durch Erhöhung des Strömungswiderstandes in den Atemwegen bedingt sind".

Eine möglichst alle Aspekte umfassende Definition versuchte Schmengler ⁸³ 1975 zu geben, indem er Asthma als eine "überschießende, teils abartige Reaktionsform des bronchomotorischen Apparates und der Bronchialschleimhaut unterschiedlichen Grades und unterschiedlicher Dauer, pluralistischer Ätiologie und multipler Pathogenese in

Wechselwirkung zum Gesamtorganismus und zur Individualpersönlichkeit" charakterisierte. Doch auch diese Definition grenzt das Asthma nicht genügend gegen andere Krankheiten des Bronchialsystems ab.

Noch weiter faßte Scadding 1977 den Asthmabegriff: "Asthma is a disease characterized by wide variations over short periods of time in resistance of flow in intrapulmonary airways."

1980 stellte Nolte⁶² fest, daß es vier Möglichkeiten gibt, Asthma zu definieren:

1. Ätiologische Definition: Hier stößt man auf die Schwierigkeit, daß die Ursachen nur in einem Teil der Fälle nachweisbar sind.
2. Pathogenetische Definition: Die Hyperreaktivität des Bronchialsystems gegenüber vielen unspezifischen Umweltreizen als pathogenetischer Gesichtspunkt erweist sich als nicht streng asthmaspezifisch.
3. Klinische Definition: Aus klinischer Sicht muß auf den Anfallscharakter sowie die Reversibilität der Symptomatik hingewiesen werden.
4. Funktionsanalytische Definition: Hier wird die Asthmasymptomatik durch die Strömungsbehinderung im Bronchialsystem erklärt.

Aufgrund dieser Überlegungen gab Nolte folgende Definition: "Asthma ist eine vorwiegend anfallsweise auftretende Atemwegsobstruktion auf dem Boden eines hyperreaktiven Bronchialsystems."

Chronische Bronchitis

Nach der Definition der WHO von 1974 kann das Bestehen einer chronischen Bronchitis angenommen werden bei ständigem oder rezidivierendem Husten mit Expektoration, wenn beides an den meisten Tagen während wenigstens drei aufeinanderfolgenden Monaten in mehr als zwei aufeinanderfolgenden Jahren aufgetreten ist. Die Erkrankung darf aber nicht auf bestimmte Gebiete der Bronchien oder der Lunge begrenzt sein, sondern muß die gesamte Lunge ergriffen haben.

Sinubronchitis - Sinubronchiales Syndrom

Es handelt sich hierbei um das koordinierte Vorkommen von Nasennebenhöhlenentzündungen und Erkrankungen der Bronchien.

Weitere Synonyma sind das sinupulmonale Syndrom, das Broncho-Sinusitis-Syndrom, das postsinusitische Lungensyndrom oder im französischen Sprachraum das "syndrome descendant".

Während die meisten Autoren nur die Kombination einer Bronchitis mit Nasennebenhöhlenerkrankungen als sinu-

bronchiales Syndrom bezeichnen, nannte Leicher ⁵³ es 1972 ein uneinheitliches Krankheitsbild und sprach davon beim gleichzeitigen Auftreten von Sinusitis und Asthma, Sinusitis und allergischer Bronchitis ohne Asthma sowie Sinusitis und nicht-allergischer Bronchitis.

Pseudokrupp

Darunter versteht man ein Krankheitsbild mit in- und expiratorischem Stridor durch Verlegung des Laryngealbereiches infolge Schwellung der Schleimhaut oder Verlegung durch Schleim- und Eitermassen.

Bei jedem Infekt der oberen Luftwege ist es im Kleinkindesalter möglich. Kennzeichnend ist der Anfallscharakter, ein typischer bellender Husten sowie zusätzlich Heiserkeit.

2. Material und Methodik

2.1 Krankengut

In der vorliegenden Arbeit wird die Wirkung von Nasennebenhöhlenoperationen auf ein Asthma bronchiale untersucht. Hierzu werden die Befunde von 56 Patienten mit Bronchialasthma in irgendeiner Form, die sich in den Jahren 1976 bis 1979 einer operativen Sanierung der Nasennebenhöhlen unterzogen, ausgewertet. Alle Patienten wurden von zwei erfahrenen Chirurgen operiert.

Zum Zeitpunkt der Operation hatten 12 der Patienten Asthma, 37 Patienten waren an "asthmoider Bronchitis", "Asthma-Bronchitis" oder "Asthma und Bronchitis" erkrankt. Sieben Patienten äußerten sich erst nach der Operation zu ihren Asthmabeschwerden, während sieben andere Patienten postoperativ hierzu keine Angaben mehr machten. Diese Unstimmigkeiten sind wohl durch die schwierige und uneinheitliche Asthmadefinition zu erklären.

Unter den 56 Patienten befanden sich vier Raucher, drei Männer und eine Frau.

Für 22 Patienten war es die erste Nasennebenhöhlenoperation, 34 Patienten waren schon ein- oder mehrmals voroperiert worden.

2.2 Alters- und Geschlechtsverteilung

Bei den 56 Asthmapatienten mit chronischen Nasennebenhöhlenerkrankungen handelte es sich um 27 Frauen und 29 Männer zwischen dem 12. und 75. Lebensjahr. Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Operation betrug 46,7 Jahre, das der Frauen lag bei 43,3 Jahren, das der Männer bei 49,9 Jahren. Die Altershäufigkeit hatte einen Gipfel zwischen 40 und 60 Jahren.

Tabelle I und Abbildung I geben einen Überblick.

Tabelle I

Alters- und Geschlechtsverteilung der 56 Patienten mit Asthma bronchiale und chronischer Sinusitis.

Alter	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	Gesamt
Männer	2	1	4	4	12	5	1	29
Frauen	4	4	1	5	10	2	1	27
Gesamt	6	5	5	9	22	7	2	56

Abbildung I

Graphische Darstellung der Alters- und Geschlechtsverteilung der 56 Patienten mit Asthma bronchiale und chronischer Sinusitis

Männer: ►

Frauen: ◄

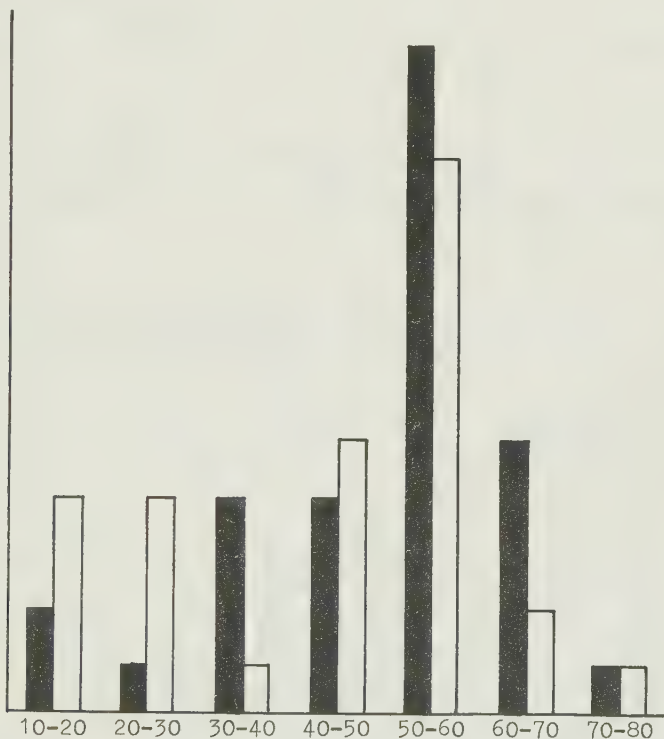
Patienten-

Zahl

12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1

10-20 20-30 30-40 40-50 50-60 60-70 70-80

Lebensjahre



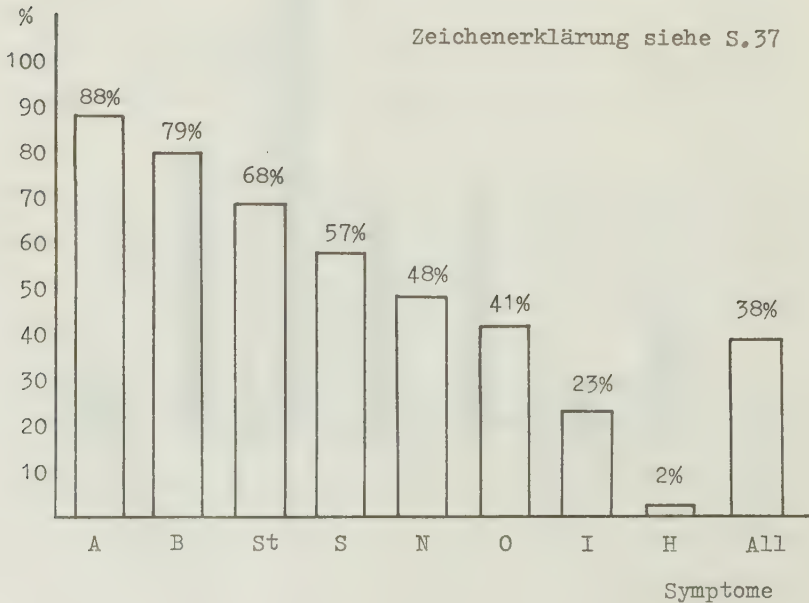
2.3 Diagnostik und Indikationsstellung

Die meisten Patienten wurden durch Beschwerden wie behinderte Nasenatmung, Nasensekretion oder Kopf- und Gesichtsschmerzen veranlaßt, ihre Nasennebenhöhlenerkrankungen behandeln zu lassen.

Abbildung II gibt eine Übersicht über die präoperativ bestehenden Beschwerden und ihre Häufigkeit.

Abbildung II

Graphische Darstellung der Häufigkeit präoperativ bestehender subjektiver Beschwerden bei 56 Patienten mit Asthma bronchiale und Sinusitis



Die Geschlechtsverteilung der präoperativen Beschwerden zeigt außer einer deutlich größeren Häufigkeit von Gesicht- und Kopfschmerzen bei den weiblichen Patienten keine signifikanten Unterschiede, wie aus Tabelle II sichtbar wird.

Tabelle II

Geschlechtsverteilung der präoperativen subjektiven Beschwerden bei 56 Patienten mit Asthma bronchiale und chronischer Sinusitis

29 Männer = 100%

27 Frauen = 100%

Symptome	A	B	St	S	N	O	I	H	All
Männer	86,2%	79,3%	72,4%	55,2%	37,9%	37,9%	27,6%	-	41,4%
Frauen	88,9%	77,8%	77,8%	59,3%	59,3%	44,4%	18,5%	3,7%	33,3%

Zeichenerklärung: A = Asthmaanfälle
B = Bronchitis, Husten
St = Behinderte Nasenatmung
S = Nasensekretion, Dauerschnupfen
N = Kopf- und Gesichtsschmerzen
O = Geruchsstörung
I = Pharyngitis, Halsschmerzen
H = Heuschnupfen
All = andere allergische Reaktionen

Die Diagnose einer Nasennebenhöhlen-Entzündung wurde nach eingehender klinischer, röntgenologischer und endoskopischer Untersuchung gestellt.

Die Indikation zur Operation war nach erfolgloser konservativer Therapie bei Vorliegen einer chronischen Sinusitis gegeben.

2.4 Operative Maßnahmen an den Nasennebenhöhlen

Alle 56 Asthmapatienten unterzogen sich einer Nasennebenhöhlenoperation, 22 Patienten davon zum ersten Mal; die übrigen 34 waren schon ein- oder mehrmals voroperiert worden.

Bei 14 der Patienten mit Asthma bronchiale und chronischer Sinusitis wurden nur die Kieferhöhlen operiert, bei zweien wurde nur eine Siebbeinausräumung vorgenommen. Bei vier der Asthmakranken wurde zusätzlich die Stirnhöhle operiert, bei dreien zum ersten Mal, einmal war es eine Revisionsoperation.

Als operativer Zugang zu den Nasennebenhöhlen wurde in 37 Fällen nur der endonasale Weg gewählt.

Außerdem wurden einige Kieferhöhlen transoral nach Caldwell-Luc operiert bzw. revidiert. Die Siebbeinoperationen wurden in zwei Fällen transmaxillär sowie zweimal von außen kombiniert mit anderen Methoden vorgenommen.

Insgesamt wurden bei 54 Patienten die Kieferhöhlen, bei 42 die Siebbeine und in vier Fällen die Stirnhöhlen operativ behandelt. Tabelle III gibt einen Überblick, wie oft die verschiedenen Operationstechniken bei den Kieferhöhlen- und Siebbeinoperationen gewählt wurden.

Tabelle III

Operative Maßnahmen an Kieferhöhlen und Siebbeinen bei
56 Patienten mit Asthma bronchiale und Sinusitis

Operationsmethode	Kieferhöhlen	Siebbein
endonasal	35	37
davon Revisionen	15	12
transoral bzw. -maxillär	15	2
davon Revisionen	14	1
Kombination endonasal- transoral	4	-
davon Revisionen	3	-
Kombination endonasal- transmaxillär-von außen	-	1
Revision kombiniert endo- nasal-von außen	-	1

2.5 Flankierende rhinochirurgische Maßnahmen

Zur Sanierung der oberen Luftwege wurden bei einer Reihe von Asthmapatienten gleichzeitig mit oder in kurzem zeitlichen Abstand zur Nasennebenhöhlenoperation weitere rhinochirurgische Eingriffe vorgenommen. Sie sollen eine bessere Belüftung der Nase gewährleisten und ein Fokalgeschehen ausschalten.

Es handelte sich dabei um Maßnahmen wie Septumkorrektur, Conchotomie mit Abtragung von hinteren Muschelenden, Tonsillektomien und Adenotomien.

Tabelle IV zeigt die Häufigkeit derartiger Eingriffe sowie die Geschlechtsverteilung bei den 56 Asthmapatienten.

Tabelle IV

Flankierende operative Maßnahmen zur Sanierung der oberen Luftwege bei 56 Patienten mit Bronchialasthma.

	Septum- korrektur	Concho- tomie ⁺)	Tonsill- ektomie	Adeno- tomie
Männer n= 29	65,5%	51,7%	24,1%	3,4%
Frauen n= 27	55,6%	66,7%	51,9%	11,1%
Gesamt n= 56	60,7%	59,0%	37,5%	7,1%

+) Bei Conchotomien wurden immer die hinteren Muschelenden mitabgetragen.

2.6 Postoperative Zeitintervalle der Nachprüfungen

Die 56 Patienten mit Bronchialasthma unterzogen sich im Zeitraum von 1976 bis 1979 einer Nasennebenhöhlenoperation. Der postoperative Verlauf wurde bei allen Patienten über mindestens acht Wochen überwacht. Bei den meisten erfolgten die Nachuntersuchungen über mehr als ein Jahr. Dabei wurden röntgenologische und endoskopische Untersuchungen vorgenommen und die jeweiligen Befunde aufgezeichnet. Bei vier Patienten ist die Nachbehandlung noch nicht abgeschlossen.

Im Jahr 1980 beantworteten die Patienten außerdem einen Fragebogen, in dem sie postoperative Änderungen ihrer Beschwerden angeben konnten. Die postoperative Befragungszeit betrug somit mindestens sechs Monate und höchstens viereinhalb Jahre.

2.7 Modus der Auswertung

Um die Auswirkungen von Nasennebenhöhlenoperationen auf das Asthma bronchiale festzustellen, wurden Fragebogen ausgewertet, in denen 56 Asthmapatienten Angaben über die postoperative Änderung ihrer Asthmakrankheit sowie ihrer anderen präoperativ bestehenden subjektiven Beschwerden machten. (Fragebogen siehe S. 81)

Außerdem wurden postoperative objektive Befunde als Maßstab für den Erfolg der Nasennebenhöhlenoperation in Beziehung zu den Asthmapeschwerden gesetzt. Auch die Angaben derjenigen Patienten, die sich gleichzeitig oder im gleichen Jahr einer Tonsillektomie oder Adenotomie unterzogen, wurden gesondert betrachtet.

3. Ergebnisse

3.1 Häufigkeit von Asthma bronchiale bei chronischen Sinusitiden

In dem Zeitraum von 1976 bis 1979 wurden von zwei Operateuren insgesamt 634 Patienten mit chronischer Nasennebenhöhlenentzündung behandelt. unter diesen 634 an den Nasennebenhöhlen Operierten befanden sich 56 Asthma-Patienten, deren Angaben und Befunde hier zur Auswertung kommen.

Dies entspräche einer Asthma-Häufigkeit von 8,8% bei chronischen Sinusitiden im eigenen Krankengut.

In der medizinischen Fachliteratur gibt es hierzu kaum Vergleichszahlen; lediglich Waller, Weidenbecher, Pesch und Baenkler weisen darauf hin, daß bei einem Drittel der Patienten mit Polyposis nasi et sinuum ein sekundäres Bronchialasthma zu finden ist.

3.2 Ergebnisse operativer Sanierung der chronischen Sinusitiden bei Asthma bronchiale

Subjektive Beschwerden

Postoperativ konnten viele Patienten einen Rückgang ihrer Beschwerden verzeichnen. So klagten nur noch 19% der Asthmatiker über eine unverändert behinderte Nasenatmung, während 44% ihre Nasenatmung für "ganz in Ordnung" und 36% für "deutlich gebessert" hielten. Auch bei anderen Sinusitis-Symptomen wie Nasensekretion oder Kopf- und Gesichtsschmerzen gaben über 60% der Patienten eine Heilung oder Besserung an. Mehr als die Hälfte der Patienten hatte außerdem nach der Nasennebenhöhlenoperation keine oder deutlich weniger Geruchsstörungen sowie Halsbeschwerden.

Tabelle V und Abbildung III geben eine Übersicht über die subjektiven Beschwerden der 56 Asthmapatienten nach der Nasennebenhöhlenoperation.

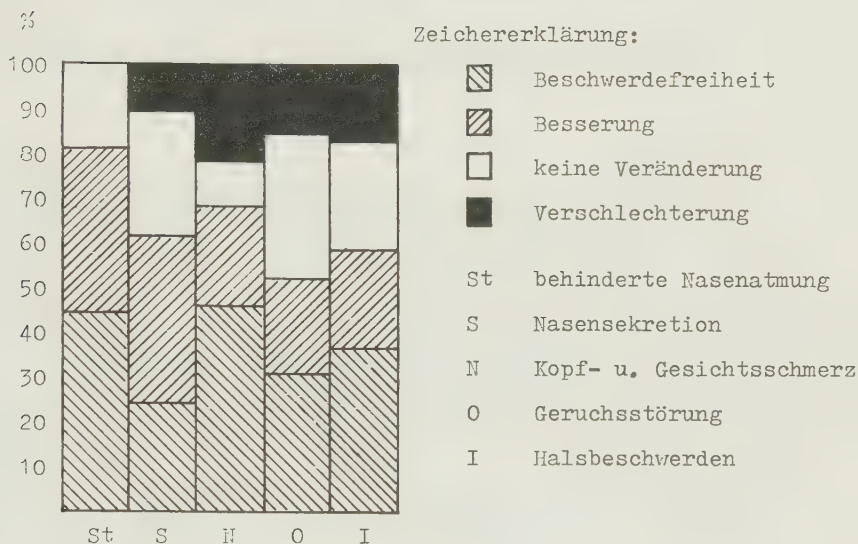
Tabelle V

Postoperative subjektive Beschwerden von 56 Patienten
mit Asthma bronchiale und Sinusitis

	Beschwerde- freiheit	deutliche Besserung	unveränderte Beschwerden	Verschlech- terung	keine Angaben
Behinderte Nasenatmung n= 52	44,2%	36,5%	19,2%	-	4
Nasen- sekretion n= 46	23,9%	37,0%	28,3%	10,9%	10
Kopf- u. Ge- sichtsschmerz n= 41	46,3%	22,0%	9,8%	22,0%	15
Geruchs- störung n= 46	30,4%	21,7%	32,6%	15,2%	10
Hals- beschwerden n= 41	36,6%	22,0%	24,4%	17,1%	15

Abbildung III

Aufschlüsselung einiger Ergebnisse der Tabelle V



Der Einfluß der operativen Sanierung der chronischen Sinusitiden auf das Asthma läßt sich aus den vergleichenden Angaben der Patienten hinsichtlich ihrer Beschwerden vor und nach der Operation ermitteln.

So sind über 32% der Patienten der Meinung, daß die Asthmaanfälle postoperativ seltener waren; bei 18% traten keine Anfälle mehr auf. Dagegen hatten 35% der Patienten nach der Operation keine Veränderung verzeichnen können, bei 14% trat sogar eine subjektive Verschlech-

terung der Beschwerden ein.

Ein ähnliches Verhalten ist postoperativ bei anderen bronchialen Symptomen wie Husten und Auswurf festzustellen.

Tabelle VI gibt hierzu eine genauere Übersicht.

Tabelle VI

Postoperative bronchiale Beschwerden bei 56 Patienten mit Asthma bronchiale und chronischer Sinusitis

	Beschwerdefreiheit	deutliche Besserung	unveränderte Beschwerden	Verschlechterung	keine Angaben
Asthmaanfälle n= 49	18,4%	32,7%	34,7%	14,3%	7
Husten n= 40	12,5%	32,5%	50,0%	5,0%	16
Auswurf n= 48	8,3%	33,3%	43,8%	14,6%	8

Weiterhin wurden die Patienten befragt, wie häufig sie nach der Nasennebenhöhlenoperation noch wegen ihres Bronchialleidens in ärztlicher Behandlung seien, wie häufig sie noch inhalierten oder verschiedene Medikamente wie Corticoide, Antiasthmatica oder Antibiotika einnehmen

mußten. Aus diesen Angaben läßt sich feststellen, daß besonders die Einnahme von Antibiotika zurückging, was sich mit einer geringeren Infektanfälligkeit erklären läßt.

Die genauen Ergebnisse sind in Tabelle VII verzeichnet.

Tabelle VII

Häufigkeit therapeutischer Maßnahmen postoperativ bei
56 Patienten mit Asthma bronchiale und Sinusitis

	nicht mehr	seltener	genauso häufig	häufiger	keine Angaben
ärztliche Behandlung n= 54	11,1%	22,2%	51,9%	14,8%	2
Inhalationen n= 45	31,1%	15,6%	37,8%	15,6%	11
Corticoide n= 35	40,0%	5,7%	40,0%	14,3%	21
Antiasthmatika n= 42	31,0%	11,9%	38,1%	19,1%	14
Antibiotika n= 36	38,9%	27,8%	25,0%	8,3%	20

Die 56 Patienten lassen sich, wie oben erwähnt, in drei Gruppen einteilen:

12 Patienten (21%) hatten präoperativ nur Asthma,
37 Patienten (66%) gaben in der Anamnese asthmoi-
de Bronchitis, Asthma-Bronchitis oder Asth-
ma und Bronchitis an,

7 Patienten, bei denen präoperativ kein Asthma
bekannt war, machten nach der Operation hier-
zu Angaben.

Unter den 12 Asthma-Patienten ohne Bronchitis gaben
nur vier eine Heilung oder Besserung der Asthmabeschwer-
den nach der Nasennebenhöhlenoperation an, bei einem
Patienten trat sogar eine Verschlechterung ein. Hervor-
zuheben ist der relativ hohe Rückgang an Antibiotika-
gebrauch sowie die Besserung des Hustens, was auch in
dieser Gruppe für eine geringere Infektbereitschaft
nach der Operation spricht.

Tabelle VIII zeigt die Ergebnisse im einzelnen.

Tabelle VIII

Änderung bronchialer Beschwerden und therapeutischer
Maßnahmen bei 12 Asthmatikern ohne Bronchitis nach
Nasennebenhöhlensanierung

	nicht mehr	seltener	genauso häufig	häufiger	keine Angaben
Asthmaanfälle n=12	8,3%	25,0%	58,3%	8,3%	-
Husten n=7	14,3%	57,1%	14,3%	14,3%	5
Auswurf n=8	-	37,5%	50,0%	12,5%	4
ärztliche Behandlung n=12	8,3%	16,7%	50,0%	25,0%	-
Inhalationen n=9	22,2%	22,2%	44,4%	11,1%	3
Corticoide n=9	22,2%	-	66,7%	11,1%	3
Antiasthmatika n=11	9,1%	18,2%	36,4%	36,4%	1
Antibiotika n=9	22,2%	22,2%	44,4%	11,1%	3

Bei den Angaben der 37 an asthmoider Bronchitis leidenden Patienten fällt auf, daß gerade die Bronchitis-Symptome Husten und Auswurf postoperativ meist unverändert auftraten. Dagegen sind die asthmatischen Beschwerden zu 43% gebessert, und bei 10% der Fälle sind sie sogar verschwunden. - Tabelle IX veranschaulicht diese Angaben.

Tabelle IX

Änderung bronchialer Beschwerden und therapeutischer Maßnahmen nach der Operation bei 37 Patienten mit asthmoider Bronchitis

	nicht mehr	seltener	genauso häufig	häufiger	keine Angaben
Asthmaanfälle n=30	10,0%	43,3%	26,7%	20,0%	7
Husten n=26	11,5%	23,1%	61,5%	3,9%	11
Auswurf n=33	9,1%	27,3%	45,5%	18,2%	4
ärztliche Behandlung n=36	11,1%	22,2%	55,6%	11,1%	1
Inhalationen n=31	32,3%	12,9%	35,5%	19,3%	1
Corticoide n=22	40,9%	9,1%	31,8%	18,2%	15
Antiasthmatika n=27	33,3%	11,1%	40,7%	14,8%	10
Antibiotika n=23	43,5%	26,1%	21,8%	8,7%	14

In der Gruppe der sieben Patienten, bei denen präoperativ kein Asthma bekannt war, die aber nach der Operation hierzu Angaben machten, ist eine hohe Heilungsrate für Asthma zu verzeichnen. Jedoch sind diese Ergebnisse wegen der geringen Fallzahl und der fraglichen Asthma-Anamnese mit Vorsicht zu betrachten: Tabelle X.

Tabelle X

Änderung bronchialer Beschwerden und therapeutischer
Maßnahmen bei 7 Patienten mit fraglicher Asthma-Anamnese
nach Nasennebenhöhlensanierung

	nicht mehr	seltener	genauso häufig	häufiger	keine Angaben
Asthmaanfälle n=7	71,4%	-	28,6%	-	-
Husten n=7	14,3%	42,9%	42,9%	-	-
Auswurf n=7	14,3%	51,7%	28,6%	-	-
ärztliche Behandlung n=6	16,7%	33,3%	33,3%	16,7%	1
Inhalationen n=5	40,0%	20,0%	40,0%	-	2
Corticoide n=4	75,0%	-	25,0%	-	3
Antiasthmatica n=4	75,0%	-	25,0%	-	3
Antibiotika n=4	50,0%	50,0%	-	-	3

Objektive Befunde

Postoperativ konnten 51 der 56 Patienten nachuntersucht werden. Dabei wurde auf Anzeichen für eine bestehenden Reizzustand wie Sekret oder Borken, auf Eiter oder Schleimhautödeme als Infektmerkmale sowie Polypen in den Nasennebenhöhlen geachtet. Die Kontrollen fanden durchschnittlich mindestens sechs Monate nach der Operation statt.

Bei 26 der nachuntersuchten Asthmapatienten konnte eine Ausheilung der chronischen Nasennebenhöhlenentzündung verzeichnet werden. Bei drei Patienten davon trat die Ausheilung erst nach Revisionsoperationen ein.

17 der 26 Asthmatiker mit erfolgreicher Sanierung der chronischen Sinusitis waren nur endonasal operiert worden. Dies entspricht ungefähr dem prozentualen Anteil der nur endonasal Operierten am untersuchten Kontingent.

Tabelle XI zeigt die Ergebnisse für alle nachuntersuchten Patienten; zusätzlich werden die Resultate für die 12 Asthmatiker ohne Bronchitis, die 37 Patienten mit Asthma und Bronchitis sowie die sieben Fälle mit fraglicher Asthma-Anamnese angegeben.

Tabelle XI

Postoperative objektive Befunde des gesamten Patientenkontingents sowie der 12 Asthmatiker ohne Bronchitis (Gruppe I), der 37 Patienten mit asthmoider Bronchitis (Gruppe II) und der 7 Fälle mit fraglicher Anamnese (Gruppe III)

Ergebnisse der operativen Sinu- sitisbehandlung	gesamtes Patien- tenkontingent n= 52	Gruppe I n= 11	GruppeII n= 35	GruppeIII n= 5
Ausheilung	51,0%	45,5%	51,4%	60,0%
Reizzustand:				
Sekret	13,7%	9,1%	14,3%	20,0%
Borken	9,8%	9,1%	11,4%	-
Zusammen	23,5%	18,2%	25,7%	20,0%
Infektzeichen:				
Schleimhautödem	19,6%	18,2%	17,1%	40,0%
Eiter	3,9%	-	5,7%	-
Zusammen	23,5%	18,2%	22,8%	40,0%
Rezidivpolyposis				
in Kieferhöhlen	13,7%	18,2%	14,3%	-
Siebbein	13,7%	27,3%	11,3%	-
Stirnhöhle	1,9%	-	2,9%	-
Zusammen	29,4%	45,5%	28,6%	-
keine Angaben	5	1	2	2

Bei 50% aller Patienten mit Asthma bronchiale war die operative Nasennebenhöhlensanierung dauerhaft erfolgreich. Eine Überprüfung der Angaben dieser Patienten hinsichtlich Asthma, Husten, Auswurf sowie der Häufigkeit ärztlicher Behandlung, von Inhalationen oder Medikation postoperativ zeigt, daß über 30% dieser Patienten keine Asthmaanfälle mehr hatten. Auch hier ist eine hohe Abnahme der Antibiotikamedikation festzustellen: 50% der Patienten konnten nach der Operation darauf verzichten. Beim Vergleich mit den Angaben des gesamten Patientenkontingents fällt auf, daß Husten und Auswurf bei einem größeren Prozentsatz seltener oder überhaupt nicht mehr auftraten. - Die genauen Ergebnisse sind in Tabelle XII verzeichnet.

Tabelle XII

Änderung bronchialer Beschwerden und therapeutischer Maßnahmen postoperativ bei 26 Asthma-Patienten mit erfolgreicher Nasennebenhöhlensanierung

	nicht mehr	seltener	genauso häufig	häufiger	keine Angaben
Asthmaanfälle n=23	30,4%	17,4%	34,8%	17,4%	3
Husten n=18	16,7%	44,4%	33,3%	5,6%	8
Auswurf n=24	12,5%	33,3%	41,7%	12,5%	2

		nicht mehr	seltener	genauso häufig	häufiger	keine Angaben
ärztliche Behandlung	n=25	16,0%	20,0%	52,0%	12,0%	1
Inhalationen	n=22	31,8%	13,6%	40,9%	13,6%	4
Corticoide	n=16	37,5%	-	50,0%	12,5%	10
Antiasthmatika	n=22	27,3%	4,6%	50,0%	18,2%	4
Antibiotika	n=18	50,0%	22,2%	27,8%	-	8

Unter den Asthmatikern ohne Bronchitis trat bei fünf Patienten eine Ausheilung der Sinusitis ein. Auch bei 18 der Patienten mit asthmoider Bronchitis ist die Nasennebenhöhlenentzündung durch die operative Behandlung ausgeheilt. Tabelle XIII und XIV geben einen Überblick über die postoperativen bronchialen Beschwerden und therapeutischen Maßnahmen bei diesen Patienten.

Bei nur drei der sieben Fälle mit fraglicher Asthma-Anamnese kann von einer ausgeheilten Sinusitis gesprochen werden. Eine tabellarische Auflistung der postoperativen Ergebnisse bei diesen Patienten erschien überflüssig.

Tabelle XIII

Änderung bronchialer Beschwerden und therapeutischer
Maßnahmen postoperativ bei 5 Asthmatikern ohne Bronchitis
mit ausgeheilter Nasennebenhöhlenentzündung

	nicht mehr	seltener	genauso häufig	häufiger	keine Angaben
Asthmaanfälle n=5	20,0%	20,0%	60,0%	-	-
Husten n=3	-	100,0%	-	-	2
Auswurf n=4	-	50,0%	50,0%	-	1
ärztliche Behandlung n=5	20,0%	20,0%	40,0%	20,0%	-
Inhalationen n=4	25,0%	25,0%	50,0%	-	1
Corticoide n=4	25,0%	-	75,0%	-	1
Antiasthmatika n=5	20,0%	-	60,0%	20,0%	-
Antibiotika n=4	50,0%	25,0%	25,0%	-	1

Tabelle XIV

Änderung bronchialer Beschwerden und therapeutischer
Maßnahmen postoperativ bei 18 Patienten mit asthmoider
Bronchitis, deren Sinusitis ausheilte

	nicht mehr	seltener	genauso häufig	häufiger	keine Angaben
Asthmaanfälle n=15	20,0%	20,0%	33,3%	26,7%	3
Husten n=12	16,7%	25,0%	50,0%	8,3%	6
Auswurf n=17	11,7%	23,5%	47,1%	17,7%	1
ärztliche Behandlung n=18	11,1%	16,7%	61,1%	11,1%	-
Inhalationen n=17	35,3%	11,7%	35,3%	17,7%	1
Corticoide n=11	36,4%	-	45,5%	18,2%	7
Antiasthmatika n=16	25,0%	6,3%	50,0%	18,8%	2
Antibiotika n=12	58,3%	8,3%	33,3%	-	6

3.3 Geschlechts- und Altersunterschiede

Die Alters- und Geschlechtsverteilung bezüglich der postoperativen Asthma-Symptomatik gibt Tabelle XVII wieder.

Tabelle XVII

Alters- und Geschlechtsverteilung der postoperativen Asthmabeschwerden bei 56 Patienten mit Bronchialasthma und chronischer Sinusitis.

Alter	Anzahl	nicht mehr	seltener	genauso häufig	häufiger	keine Angaben
10-20	6	16,7%	50,0%	33,3%	-	-
20-30	5	20,0%	60,0%	20,0%	-	-
30-40	5	-	66,7%	33,3%	-	2
40-50	9	22,2%	11,1%	33,3%	33,3%	-
50-60	22	21,1%	31,6%	26,3%	21,1%	3
60-80	9	14,3%	14,3%	71,4%	-	2
Männer	29	20,8%	20,8%	37,5%	20,8%	5
Frauen	27	16,0%	44,0%	32,0%	8,0%	2

Es zeigt sich bis zum 40. Lebensjahr eine deutlichere Besserung der Asthmabeschwerden, Verschlechterungen traten nur bei Patienten zwischen 40 und 60 Jahren auf.

Unter den Frauen konnten 60% eine Besserung oder Heilung ihrer Asthmakrankheit verzeichnen, bei den männlichen Patienten waren es nur 41%. Außerdem mußten verhältnismäßig mehr Männer als Frauen eine Verschlechterung ihrer Beschwerden angeben. Wegen der geringen Fallzahl kann diese Verteilung jedoch auch zufällig für Frauen günstigere Resultate ergeben.

3.4 Tonsillektomien und Adenotomien als zusätzliche Behandlung

Von den 56 Asthma-Patienten mit operativer Sinusitisbehandlung wurden 38 Patienten, darunter 24 Frauen und 14 Männer, zusätzlich tonsillektomiert. Bei 11 Patienten (6 Frauen, 5 Männer) wurde die Tonsillektomie gleichzeitig mit der Nasennebenhöhlenoperation vorgenommen, 10 Patienten unterzogen sich im gleichen Jahr einer Tonsillektomie, bei 17 Patienten lag ein längerer Zeitraum zwischen beiden Operationen.

Bei je zwei Patienten wurde eine Adenotomie gleichzeitig mit der Nasennebenhöhlenoperation bzw. im gleichen Jahr vorgenommen, vier Patienten unterzogen sich dem Eingriff mehrere Jahre zuvor, z.T. schon in der Kindheit.

Tabelle XV gibt einen Überblick über den postoperativen Zustand der Patienten, die gleichzeitig mit der Nasennebenhöhlenoperation oder im gleichen Jahr tonsillektomiert oder adenotomiert wurden, hinsichtlich ihrer Asthmapeschwerden, Husten, Auswurf sowie Medikation, Behandlungs- und Inhalationshäufigkeit.

Tabelle XV

Postoperative Änderung bronchialer Beschwerden und
therapeutischer Maßnahmen bei 24 adenotomierten oder
tonsillektomierten Patienten

	nicht mehr	seltener	genauso häufig	häufiger	keine Angaben
Asthmaanfälle n=22	9,1%	50,0%	31,8%	9,1%	2
Husten n=16	6,3%	31,3%	62,5%	-	8
Auswurf n=19	-	31,6%	52,6%	15,8%	5
Ärztliche Behandlung n=24	12,5%	25,0%	50,0%	12,5%	-
Inhalationen n=21	28,6%	14,3%	47,6%	9,5%	3
Corticoide n=17	47,1%	5,9%	35,3%	11,8%	7
Antiasthmatica n=18	38,9%	16,7%	27,8%	16,7%	6
Antibiotika n=16	37,5%	31,3%	31,3%	-	8

Auch bei diesen Patienten ist wieder ein hoher Rückgang
an Antibiotikaeinnahme zu verzeichnen. Hinzuweisen ist
außerdem darauf, daß 47% der Cortison-abhängigen Asthma-
tiker dieser Gruppe seit der Operation keine Corticoide
mehr benötigten.

3.5 Korrelation zwischen immunologischen Untersuchungsergebnissen und dem Krankheitsbild

Ein großer Teil der 56 Patienten mit Asthma und chronischer Sinusitis gab in der Anamnese ein allergisches Asthma oder andere allergische Reaktionen an. Auswärtig durchgeführte immunologische Austestungen erbrachten in 19 Fällen ein positives Ergebnis. Außerdem gaben vier Patienten eine Schmerzmittel-Überempfindlichkeit an, die in zwei Fällen durch Testung bestätigt wurde. Auffallend ist, daß fast 80% dieser 19 Patienten eine Allergie gegen Hausstaub und Hausstaubmilben sowie Schimmel aufwiesen. Bei sechs Patienten war eine Pollinose festgestellt worden.

Die meisten der Patienten mit positivem immunologischen Untersuchungsergebnis wiesen ein sehr breites Allergenspektrum auf, teilweise war die Testung bei sechs und mehr Substanzen positiv. Bei vier Patienten mit einer Allergie gegen weniger als drei Stoffe wurde inzwischen eine Hyposensibilisierungsbehandlung begonnen.

Durch die immunologischen Untersuchungen konnte zwar bei 19 der Asthmapatienten eine allergische Reaktionsbereitschaft bestätigt werden, eine Aussage über die für das Asthma aktuellen Allergene sowie über die primäre

Pathogenese von Asthma und Sinusitis ist hieraus aber nicht möglich. Ebenso kann bei den übrigen Patienten, da weder positive noch negative immunologische Untersuchungsergebnisse vorliegen, ein allergisches Asthma eindeutig ausgeschlossen werden.

Es schien daher überflüssig, die Angaben der 19 Patienten mit bestätigter Allergie hinsichtlich postoperativer Asthmaanfälle, bronchialer Beschwerden usw. gesondert zu überprüfen.

4. Diskussion

4.1 Zusammenfassung der Resultate

56 Patienten, bei denen anamnestisch Asthma, asthmoide Bronchitis, Asthma-Bronchitis oder Asthma und Bronchitis bekannt waren, oder die erst postoperativ Angaben zu ihren Asthmabeschwerden machten, wiesen präoperativ bei klinischer, röntgenologischer und endoskopischer Untersuchung Zeichen einer chronischen Sinusitis auf. Gleichzeitig klagten sie über Beschwerden wie behinderte Nasenatmung, Nasensekretion und Kopf- oder Gesichtsschmerzen.

Alle Patienten wurden im Zeitraum von 1976 bis 1979 an den Nasennebenhöhlen operiert. Gleichzeitig oder im gleichen Jahr unterzog sich ein großer Teil der Patienten anderen rhinochirurgischen Eingriffen wie Septumkorrektur, Conchotomie, Tonsillektomie oder Adenotomie.

Postoperativ konnten die meisten Patienten eine Besserung oder Heilung ihrer von der chronischen Sinusitis verursachten Beschwerden verzeichnen.

Die Nachuntersuchungen zeigten, daß die chronische Nasennebenhöhlenentzündung bei 50% aller Patienten ausgeheilt war.

18% der 56 Asthmapatienten waren seit der Operation von

ihren Asthmaanfällen befreit, 33% bemerkten eine Besserung ihrer asthmatischen Beschwerden. Dagegen konnten 35% der Patienten keine Veränderung postoperativ feststellen, bei 14% trat sogar eine Verschlechterung des Asthmas ein. Ein ähnliches Verhalten zeigen die Angaben der Patienten über andere bronchiale Symptome wie Husten und Auswurf.

Wegen ihres Bronchialleidens waren nach der Operation 22% der Patienten seltener und 11% überhaupt nicht mehr in ärztlicher Behandlung. 31% der Patienten konnten postoperativ auf Inhalationen und Antiasthmatica verzichten, 16% bzw. 12% gaben eine seltenere Anwendung an. 40% der Corticoid-abhängigen Asthmatiker benötigten nach der Operation keine Steroide mehr. Auffallend ist der hohe Rückgang an Antibiotika-Einnahmen: 39% benötigten seit der Operation keine Antibiotika mehr, 28% seltener als vorher. Diese Tatsache spricht für eine geringere Infektneigung der Patienten nach der Nasennebenhöhlenoperation.

Insgesamt schlechtere Ergebnisse als die des gesamten Patientenkontingents wiesen die 12 Asthmatiker ohne Bronchitis auf. Wegen der geringen Fallzahl erscheint eine verallgemeinernde Wertung nicht berechtigt. Das gleiche gilt für die sieben Patienten mit fraglicher

Asthma-Anamnese, die durchweg bessere Resultate erbrachten. Für die 37 Patienten mit asthmoider Bronchitis wurden ungefähr die gleichen Ergebnisse, die oben für das gesamte untersuchte Kontingent von 56 Patienten erwähnt wurden, ermittelt.

Bei den 26 Patienten mit dauerhaft erfolgreicher operativer Nasennebenhöhlensanierung fiel auf, daß fast ein Drittel nach der Operation keine Asthmaanfälle mehr hatte. Außerdem besserten sich hier besonders die Symptome des Bronchialinfekts, nämlich Husten und Auswurf, sowie die damit verbundene Antibiotika-Einnahme (61%, 72%). Auch unter diesen Patienten ist ein hoher Rückgang an Corticoidabhängigkeit zu verzeichnen (38%).

Unter den 24 Patienten, die sich gleichzeitig oder im gleichen Jahr wie der Nasennebenhöhlenoperation auch einer Tonsillektomie oder Adenotomie unterzogen hatten, konnten 50% eine Besserung ihrer Asthmasymptomatik feststellen. Die übrigen Ergebnisse weichen nur unwesentlich von denen des gesamten untersuchten Patientenkontingents ab.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei rund 50% der Patienten postoperativ das Asthma geheilt oder gebessert war. Ungefähr 40% der präoperativ Corticoid-abhängigen

Asthmatiker konnten nach der Operation auf Steroide verzichten. Außerdem wurden in knapp 70% der Fälle Antibiotika postoperativ seltener oder überhaupt nicht mehr benötigt.

Es bleibt nun die Frage, weshalb nicht bei allen 56 Asthmapatienten die Nasennebenhöhlenoperation zu einer Ausheilung der Sinusitis führte. Einerseits könnte dies an der Operationstechnik liegen. Allerdings war die Sanierung der chronischen Sinusitis sowohl bei 66% der endonasal operierten als auch bei 66% der nach anderen Methoden behandelten Asthmapatienten erfolgreich. Andererseits kann es aber auch sein, daß die Ausführung der Nasennebenhöhlenoperation nicht bei allen Patienten optimal war. In der Fachliteratur wird immer wieder darauf hingewiesen, daß die radikale Entfernung aller erkrankter Schleimhautanteile wichtig sei. Auch die Nachbehandlung kann entscheidend am Erfolg eines Nasennebenhöhleneingriffs beteiligt sein.

Bei der Untersuchung des Einflusses der operativen Nasennebenhöhlensanierung auf das Asthma fällt auf, daß auch bei Ausheilung der Sinusitis nicht bei allen Patienten die Asthmaanfälle nach der Operation ausblieben, ja daß sogar hier Verschlechterungen auftraten. Vielleicht war die präoperative Diagnostik ungenügend.

So lagen bei allen 56 Patienten keine Angaben über die Dauer des Asthmas vor. Auch über eventuell schon irreversible Lungenveränderungen wie ein Emphysem war nichts bekannt. Aus dem breiten Allergenspektrum bei vielen der immunologisch untersuchten Patienten ist allerdings ein Rückschluß auf ein längeres Bestehen des Bronchialasthmas möglich (Nolte ⁶²).

Auch über die zeitlichen Zusammenhänge zwischen dem Auftreten der Sinusitis und den ersten Asthmaanfällen lagen keine Angaben vor. So kann man wohl kaum erwarten, daß ein jahrzehntelang bestehendes Bronchialasthma mit schon irreversiblen Lungenveränderungen ebenso wie die vor kurzem hinzugetretene Nasennebenhöhlenentzündung durch eine operative Sanierung der oberen Luftwege ausgeheilt werden kann.

4.2 Vergleich mit Literaturangaben

In der Fachliteratur sind zwar viele Hinweise auf Folgen von Nasennebenhöhlenoperationen bei Asthmapatienten vorhanden, selten werden jedoch genauere Daten über Operationsergebnisse veröffentlicht.

Eckel berichtete im Jahre 1956 von 23 Asthmatikern: Nach der Nasennebenhöhlenoperation waren etwa zwei Drittel geheilt oder gebessert, ein Viertel vorübergehend gebessert; je einmal war keine Besserung bzw. eine Verschlechterung zu verzeichnen. Gleichzeitig wies Eckel darauf hin, daß jüngere Patienten, Patienten ohne allergische Familiendisposition sowie erst kurze Zeit an Asthma Erkrankte die günstigeren Heilungschancen haben. Außerdem forderte er die möglichst radikale Ausräumung aller erkrankter Schleimhaut.

Ähnliche Ergebnisse veröffentlichten Rackemann⁶⁸ (1931), Weille (1936) und Strothmann (1956). Bei ihnen zeigten 60% bzw. 66% aller an den Nebenhöhlen operierten Asthmatiker eine Besserung.

Gay analysierte 1946 125 Patienten. Bei 19,2% konnte er eine Heilung feststellen. 20,8% der Fälle gaben noch seltene Asthmaanfälle an, 13,6% berichteten, daß ihre

Anfälle seit der Operation nicht mehr so stark seien. Bei 4,0% war die Besserung fraglich, 42,2% zeigten überhaupt keine Besserung.

Grove veröffentlichte von 1935 bis 1946 mehrere Studien über Nasennebenhöhlenoperationen bei Asthmapatienten. Über eine Besserung konnte er bei 69 bis 70% der Fälle berichten. Er stellte fest, daß die Ergebnisse bei vollständiger Schleimhautentfernung mit 79,9% weit über denen lagen, die nur unvollständig operiert worden waren, nämlich nur 35,2% dieser Fälle zeigten eine Besserung ihrer Beschwerden. Daher forderte er die Radikaloperation der Nasennebenhöhlen.

Die besten Ergebnisse waren unter den Patienten zu finden, deren Asthma zwischen dem 21. und 35. Lebensjahr begonnen hatte, noch nicht länger als fünf Jahre dauerte und die zwischen dem 31. und 50. Lebensjahr operiert worden waren.

Im Jahr 1933 berichteten Schenck und Kern von 35 Asthmapatienten, daß bei 83% der Nasennebenhöhlenoperation eine vollständige, aber nur zeitweilige Besserung folgte. In nur 29% der Fälle hielt die Besserung an.

Hansen-Pruss veröffentlichte 1949 die Resulate von 122 Patienten: 49% zeigten gute Ergebnisse, bei 23% waren sie fraglich und in 28% der Fälle schlecht.

Guerrant, McCausland und Swineford unternahmen bei 34 Asthmatikern radikale Nasennebenhöhlenoperationen. In neun Fällen (26,5%) war das Ergebnis hervorragend, die Patienten hatten keine oder nur noch vereinzelte Asthmaanfälle nach der Operation. 16 Patienten (47%) konnten als gebessert gelten, während in neun Fällen (26,5%) keine Besserung oder sogar eine Verschlechterung eintrat. Für einflußreich auf das Ergebnis wird in diesem Artikel die Asthmadauer, die Radikalität der Operation sowie die Kooperation des Patienten gehalten. Außerdem schienen nicht-atopische Asthmatiker besser auf die operative Therapie anzusprechen als Atopiker.

Virchow¹⁰² berichtete über 37 Patienten mit chronisch asthmoider Bronchitis: Nach einer Kieferhöhlen-Radikalooperation zeigten zwei der Patienten (5,4%) eine Besserung, drei Patienten (8,1%) bezeichnete er als mäßig gebessert. 32 Patienten (86,5%) aber hatten postoperativ die gleichen Beschwerden oder wiesen eine Verschlechterung auf.

Tabelle XVI faßt die oben referierten Veröffentlichungen über Änderungen asthmatischer Beschwerden nach Nasennebenhöhlenoperationen zusammen.

Tabelle XVI

Vergleich der eigenen Ergebnisse mit denen der Literatur.

	Heilung oder Besserung	fragliche od. mäßige Besserung	unverändert od. Verschlech- terung
Eigene Ergebnisse	51,1%	-	49,0%
Eckel	65,2%	26,2%	8,7%
Rackemann	60,0%	-	-
Weille	66,0%	-	-
Strothmann	66,0%	-	-
Gay	53,6%	4,0%	42,2%
Grove:			
Radikaloperation	79,9%	-	-
unvollst. Op.	35,2%	-	-
Schenck u. Kern	29,0%	54,0%	-
Hansen-Pruss	49,0%	23,0%	28,0%
Guerrant et al.	73,5%	-	26,5%
Virchow	5,4%	8,1%	86,5%

4.3 Stellungnahme zur Allergiefrage

Um bestimmte Reaktionsweisen des Organismus als eindeutig allergisch bezeichnen zu können, sind aufwendige immunologische Untersuchungen notwendig. So sind Hauttestungen mit verschiedenen allergen wirkenden Substanzen unzureichend, um die Asthmaauslösung durch diese Allergene zu beweisen; erst durch Provokationsteste kann das für die Anfälle aktuelle Allergen eindeutig identifiziert werden.

Selbst wenn nun die Asthmaauslösung durch inhalative oder andere Allergene - also ein allergisches Asthma - bestätigt wurde, ist hieraus noch kein Rückschluß auf die primäre Pathogenese des Asthmas möglich. So kann beispielsweise ein Anstrengungsasthma ungeklärter Genese vorausgegangen sein, oder eine Bronchialinfektion wirkte bei der Sensibilisierung erleichternd mit. Noch vieles ist gerade in dieser Hinsicht unklar.

Im eigenen Patientengut ist eine Aussage über die Häufigkeit einer allergischen Asthmaauslösung wegen fehlender immunologischer Untersuchungsergebnisse bei mehr als der Hälfte der Patienten nicht möglich.

Als große Schwierigkeit erweist sich auch der Nachweis einer allergischen Sinusitis. Nach histologischen Untersuchungen entspricht die allergische Veränderung der Nasen- und Nebenhöhlenschleimhaut mit einer Gewebs-eosinophilie, hyalinen Verbreiterung der Basalmembran und Vermehrung der Becherzellen den Veränderungen der Bronchialschleimhaut beim Asthma. Braksiek sah darin ein Zeichen der "Einheitlichkeit der gesamten Luftwege".

Zusätzlich zu den oben erwähnten Veränderungen treten bei allergischen Sinusitiden häufig Polypen auf. Während Schenck und Kern nur bei Allergikern Schleimhautpolypen fanden, wies Berdal darauf hin, daß Nasenpolypen sowohl allergischer als auch entzündlich-infektiöser Genese sein können. Waller, Weidenbecher, Pesch und Baenkler folgerten nach histomorphologischer Untersuchung von Nasenschleimhaut bei 43 Patienten mit Polyposis nasi et sinuum, "daß die Entstehung einer Polyposis nasi et sinuum nicht Ausdruck einer fehlgeleiteten Immunreaktion ist, sondern unabhängig davon abläuft".

Bei den eigenen Patienten mit Asthma und chronischer Sinusitis konnten zwar präoperativ häufig Polypen diagnostiziert werden und auch nach der Nasennebenhöhlenoperation trat bei einigen Patienten eine Rezidivpolyposis auf, eine Aussage über die Genese der Polypen

sowie der übrigen Schleimhautveränderungen ist jedoch aufgrund fehlender histologischer und immunologischer Untersuchungen nicht möglich.

Auch die Frage, ob bei den untersuchten 56 Patienten mit Asthma bronchiale und chronischer Sinusitis zuerst eine Allergie oder eine Infektion der Nasen- und Nebenhöhlenschleimhaut bestanden hat, kann nicht beantwortet werden.

Über die Zusammenhänge zwischen Allergie und Infektion im Bereich der oberen Luftwege schrieb Leicher ⁵³, daß bei einer allergischen Nasennebenhöhlenentzündung durch eine verminderte Flimmerbewegung sowie die ödematöse Schwellung die Ausbreitung von Infektionen begünstigt wird: "Die Allergie bereitet der Infektion das Bett." Darüber hinaus kann es dann nach seiner Meinung zur bakteriellen Allergie durch Toxine und Proteine sich auflösender Bakterien, Körperzellen und Leukozyten kommen.^{53, 54}

Infekte der Nasen-, Nebenhöhlen- und Bronchialschleimhaut machte Eigler in seinem Artikel über die Infektallergie für die allergische Rhinitis und das Bronchialasthma verantwortlich. Bakterielle Entzündungen könnten aber auch Begleit- oder Folgekrankheiten der durch Inhalationsallergene sensibilisierten Schleimhäute sein.

Nach den dieser Arbeit zugrunde liegenden Befunden und Angaben ist eine Aussage über die primär allergische oder entzündlich-infektiöse Sinusitis bei den 56 Asthmapatienten nicht möglich; ob die Genese der Nasennebenhöhlenentzündung einen Einfluß auf die postoperative Änderung der asthmatischen Beschwerden hat, bleibt nach Durchsicht der Fachliteratur allerdings fraglich.

5. Zusammenfassung

In dieser Studie wurden die Zusammenhänge zwischen chronischen Nasennebenhöhlenentzündungen und Asthma bronchiale untersucht.

Als Schwierigkeit bei der katamnestischen Erhebung zeigte sich die nicht klar von verwandten Krankheitsbildern abgrenzende Definition der Begriffe Asthma bronchiale und asthmoide Bronchitis.

Unter dieser Prämisse wurden bei 56 Patienten die Wirkung rhinochirurgischer Eingriffe zur Sanierung der oberen Luftwege im Hinblick auf Ausheilung oder Besserung der asthmatischen Beschwerden untersucht.

Die Patienten hatten sich in den Jahren 1976 bis 1979 einer Nasennebenhöhlenoperation unterzogen, gleichzeitig oder in kurzem zeitlichen Abstand dazu wurden bei einem Teil der Patienten weitere rhinochirurgische Maßnahmen wie Septumkorrektur, Conchotomie, Abtragung von hinteren Muschelenden, Tonsillektomie und Adenotomie vorgenommen.

Nach einer postoperativen Beobachtungszeit von mindestens einem halben Jahr konnten die Patienten in einem Fragebogen Angaben über ihre Beschwerden nach der Operation machen. So wurde der postoperative Verlauf der Asthmakrankheit und bronchitischer Beschwerden so-

wie die Häufigkeit therapeutischer Maßnahmen nach der Operation, wie Inhalationen, Corticoid-, Antiasthmatica- und Antibiotika-Medikation zusätzlich zu der endoskopischen Kontrolle der paranasalen Schleimhäute untersucht.

Als Ergebnis konnte postoperativ bei mehr als 50% der Patienten eine Ausheilung oder deutliche Besserung des Asthmas festgestellt werden. Ähnlich war der Erfolg bei anderen bronchialen Symptomen. Auch konnte durch die Nasennebenhöhlensanierung bei einem großen Teil der Patienten eine geringere Infektanfälligkeit erzielt werden: 39% der Patienten benötigten seit der Operation keine Antibiotika mehr, 28% seltener als vorher. Außerdem konnten 40% der Corticoid-abhängigen Asthmatiker postoperativ auf Steroide verzichten.

Diese Studie erlaubt folgende Aussage:

Bei der Hälfte des untersuchten Kontingents brachte die rhinochirurgische Sanierung der oberen Luftwege eine Besserung des bestehenden Asthma bronchiale. Wenn auch beim Rest der Patienten keine Besserung eintrat, und 14% der Patienten eine Verschlechterung ihrer Beschwerden erfuhren, konnte doch der größte Teil der Patienten eine Beseitigung oder deutliche Besserung der präoperativen Sinusitis-Symptomatik verzeichnen.

Univ. HNO-Klinik, Waldstraße 1, D 8520 Erlangen

Direktion: Prof. Dr. M. E. Wigand

Abt. für Sprach- und Stimmstörungen

Vorsteher: Prof. Dr. G. Kittel

Sprechzeiten der HNO-Poliklinik:

Mo, Di, Do, Fr 8-11 Uhr, Mi nur Tumorsprechstunde

Fernruf: 09131-853156

Datum

Sehr geehrte Frau/Sehr geehrter Herr

bei Ihnen wurde zur Behandlung einer chronischen Schleimhautentzündung eine Operation der Nasennebenhöhlen am ausgeführt. Zur Beurteilung der Wirkung dieses Eingriffes erbitten wir einige Angaben, die Sie durch Ankreuzen hinter nachfolgenden Fragen geben können. Falls Sie ohnehin zu einer Nachbehandlung oder Kontrolle in nächster Zeit in die Klinik kommen, bringen Sie bitte diesen Fragebogen mit.

Bitte, kreuzen Sie hinter jeder Frage jeweils die zutreffende Spalte an. Wenn die Frage entfällt, lassen Sie alle Spalten frei.

Allergie:

Litten Sie vor der Operation
an Heuschnupfen?

ja ☐

nein ☐

Sind bei Ihnen vor der Operation
andere allergische Reaktionen auf-
getreten (z.B. juckende Hautquaddeln,
fleckige Hautrötung)?

ja ☐

nein ☐

Wurde durch ärztliche Testung eine
Allergie bestätigt?

ja ☐

nein ☐

Auf welche Stoffe reagieren Sie
allergisch?

.....
.....
.....

Wurden Sie mit Erfolg "desensibilisiert"?

Wenn ja, wann?

Rauchgewohnheiten:

Sind Sie Zigarettenraucher?

ja ☐

nein ☐

Besondere Angaben:

.....

Welche Beschwerden bestehen
noch heute trotz der Opera-
tionsbehandlung?

	ganz in deutlich Ordnung gebessert	etwa gleich- geblieben	schlechter als vorher
Anfallsweise Atemnot, "Asthma"	☐	☐	☐
Husten, Katarrh	☐	☐	☐
Auswurf, Sekret im Rachen	☐	☐	☐
Behinderte Nasenatmung	☐	☐	☐
Nasensekretion, Dauerschnupfen	☐	☐	☐
Halsdruck, -schmerz, Kloßgefühl	☐	☐	☐
Kopf- oder Gesichtsschmerzen	☐	☐	☐
Geruchsstörungen	☐	☐	☐

Andere Beschwerden:

.....
.....
.....

Andauernde ärztliche Behand-
lung:

nicht deutlich etwa gleich- mehr als
mehr weniger bleibend vorher

Stehen Sie noch in ärztl. Be-
handlung wegen der Bronchien?

☐ ☐ ☐ ☐

Müssen Sie ständig inhalieren?

☐ ☐ ☐ ☐

Besondere Bemerkungen:

.....
.....
.....

Erhalten Sie regelmäßig ein
Cortison-Präparat?

☐ ☐ ☐ ☐

Erhalten Sie regelmäßig ein
krampflösendes Hustenmittel
(Antiasthmatikum)?

☐ ☐ ☐ ☐

Erhalten Sie häufiger ein
Antibiotikum (z.B. Penicillin)?

☐ ☐ ☐ ☐

Besondere Bemerkungen:

.....
.....
.....

Mit bestem Dank und freundlichen Grüßen

Wigand

(Prof. Dr. M. E. Wigand)

Maak

(Dr. Maak)

6. Literaturangabe

1. Albrecht, W.: Über Konstitutionsprobleme in der Pathogenese der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Z. Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde 29 (1931) 18
2. Beikert, P.: Allergie im Hals-Nasen-Ohren-Bereich. Arch. Ohr-Nasen-Kehlkopf-Heilkunde 176 (1960) 82; 424
3. Berdal, S.: Investigations on nasal polyps and their genesis. Acta oto-laryng. Suppl. 95 (1950) 138
4. Braksiek, H.: Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen als Ursache von Bronchialleiden mit Beitrag zur Behandlungsart der Nebenhöhlenerkrankungen. Arch. Ohr-Nasen-Kehlkopf-Heilkunde 161 (1952) 368
5. Brügelmann, W.: Das Asthma, sein Wesen und seine Behandlung. Wiesbaden 1901
6. Bürgi, H., K. Trechsel, J. Regli: Zur Frage der endogenen Infektabwehr bei der chronisch asthmoiden Bronchitis. Schweiz. med. Wschr. 98 (1968) 1361
7. Chobot, R., S. Uvitsky, A. Dundy: The relationship of etiologic factors in asthma in infants and children. J. Allergy 22 (1951) 106

8. Coca (1933), zit bei Noelpp, Noelpp-Eschenhagen, Hdb.
d. innern Med., Bd. IV, 2, 1956, S.526
9. Denker, Krahler (Hrsg.): Handbuch der Hals-Nasen-Ohren-
Heilkunde, Bd. II Berlin-München 1926
10. Dishoeck, H.A.E. van: Überempfindlichkeit bei Hals-,
Nasen- und Ohrenkrankheiten. In: Allergie (hrsg. v.
K. Hansen) Stuttgart 1957, S.472
11. Dishoeck, H.A.E. van, E.H. Majer: Allergische Erkran-
kungen und neurovaskuläre Störungen der Nase und
ihrer Nebenhöhlen. In: HNO-Heilkunde (hrsg. v. Beren-
des, Link und Zöllner) Stuttgart 1964
12. Donovan, R., S.G.O. Johansson, H. Bennich, J.F. Soothill:
Immunoglobulins in nasal polyp fluid. Int. Arch. Aller-
gy, 37 (1970) 154
13. Douglas, E., M.D. Johnstone: Study of the value of
bacterial vaccines in the treatment of bronchial
asthma associated with respiratory infections.
Pediatrics 24 (1959) 427
14. Drettner, B.: Pathophysiological relationship between
upper and lower airways. Ann. Otol. 79 (1970) 499

15. Eckel, W.: Zur operativen Behandlung der chronischen Nasennebenhöhlenentzündung bei Asthma bronchiale. H.N.O. (Berl.) 5 (1956) 250
16. Eigler, G.: Pathophysiologie der Infektallergie. Fortschr. HNO-Heilk. 10 (1961) 206
17. Falliers, C.J.: Aspirin and subtypes of asthma. J. Allergy clin. Immunol. 52 (1973) 141
18. Filipp, G.: Die Aetiopathogenese des Syndroms "Asthma bronchiale". Therapiewoche 22 (1972) 418
19. Findeisen, D.G.R.: Über die chronische Sinusitis maxillaris und Sinobronchitis bei Kindern. Dtsch. Gesundheitswesen 9 (1954) 376
20. Flock, H.: Sinusitis maxillaris im Kindesalter und ihre Behandlung. H.N.O. (Berl.) 6 (1957) 165
21. Fontana, V.J.: Rolle der Tonsillen und Adenoide bei asthmatischen Patienten. (Kongreßbericht) Med. Trib. 17. 9. 1971
22. Friebel, H., B. Lund: Bakterien als Ursache allergischer Asthmaanfälle. Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmac. 228 (1956) 189

23. Fuchs, E.: Asthma bronchiale. Themen der Medizin 1.
Nürnberg 1979
24. Gay, L.N.: Diagnosis and treatment of bronchial asthma.
Baltimore 1946
25. Gellé : Asthma nasalen Ursprungs. Zentralblatt f.
Laryngol. 17 (1901) 8
26. Gronemeyer, W.: Das sog. "Analgetika-Asthma". Thera-
piewoche 29 (1979) 3698
27. Gronemeyer, W.: Die chronisch-allergische Bronchitis
einschließlich gewerblicher Formen. Verh. dtsh. Ges.
inn. Med. 62 (1956) 382
28. Grove, R.C.: The importance of hyperplastic sinusitis
in bacterial allergy. J. Allergy 22 (1951) 550
29. Grün, R., G. Hennemann: Die chronische Bronchitis
und ihre Komplikationen - eine Teilerscheinung des
"sinopulmonalen Syndroms". Z. Laryng. 32 (1953) 592
30. Guerrant, J.L., A. McCausland, O. Swineford: Asthma
with sinus diseases. J. Allergy 21 (1950) 187
31. Hanhart, E.: Vererbung und Konstitution bei Allergie.
In: Allergie (hrsg. v. K. Hansen) Stuttgart 1957,
S. 169

32. Hansen, K.: Die Allergielehre und ihre Bedeutung für die Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. HNO-Beih. z. Z. Hals- usw. Heilk. 1, 2 (1948) 49
33. Hansen, K.: Bronchialasthma (Bronchiolenasthma) und verwandte Störungen. In: Allergie (hrsg. v. K. Hansen) Stuttgart 1957, S.486
34. Hansen, K.: Das Heufieber oder die Pollenallergie. In: Allergie (hrsg. v. K. Hansen) Stuttgart 1957, S.438
35. Hansen, K.: Über die allergische Pathogenese von Bronchitis, Asthma bronchiale und Folgekrankheiten. Fortbildung in Thoraxkrankheiten, Bd. 1, 2 , Stuttgart 1963 - 1964
36. Hansen-Pruss, O.C.: Bacterial Allergy and the Importance of Otolaryngological Procedures. Laryngoscope 59 (1949) 540, zit. in Guerrant et al., J. Allergy 21 (1950) 187
37. Hartung, Kudzusz: Sinubronchiales Syndrom. Med. Klin. 67 (1972) 801
38. Haslhofer, L.: Histologische Befunde bei Asthma bronchiale. Schweiz. Z. allg. Path. 13 (1950) 385
39. Hegglin, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Stuttgart 1972

40. Herxheimer: Therapie des Asthma bronchiale. Basel-Stuttgart 1956
41. Hofer, G.: Hat die Tonsillektomie schädliche Folgen soweit dies mit der physiologischen Funktion der Tonsillen in Zusammenhang steht. Arch. Ohr-Nasen-Kehlkopf-Heilkunde 156 (1949) 388
42. Hofmann, D.: Das Asthma bronchiale im Kindesalter. Klinikarzt 7 (1978) 479
43. Hollmann, W.: Die Gestaltungsfaktoren des chronischen Bronchialasthmas und ihre Bedeutung für seine Therapie. Dtsch. Gesundheitswesen 8 (1953) 261
44. Islam, M.S., W.T. Ulmer: Lokale Überempfindlichkeit sensorischer Rezeptoren als Ursache reflektorischer Atemwegsobstruktionen. Respiration 32 (1975) 418
45. Jahnke, K.: Ultrastruktur der allergischen Nasenschleimhaut des Menschen. Z. Laryng. Rhinol. 51 (1972) 152
46. Kessler, L., F.-W. Oeken, E. Arndt: Zur Therapie der Sinubronchitis mit Kieferhöhlenspülungen bei Säuglingen und Kleinkindern. Z. Laryng. Rhinol. 48 (1969) 270
47. Kleinschmitt, H., E. Weisser: Asthma bronchiale und Sinusitis maxillaris im Kindesalter. Med. Welt 24 (1973) 1401

48. Klepsch, W., S. Stahl: Herdinfektionen und Nasennebenhöhlenentzündungen. HNO-Beih. z. Z. Hals- usw. Heilk. 1 (1948) 159
49. Klewitz : Asthma. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 1926, S.84
50. Koumrouyan, H.: Quelques aspects des complications des sinusites latentes chroniques. Schweiz. med. Wschr. 79 (1949) 489
51. Legler, K.: Das sinubronchiale Syndrom. Dtsch. Ärzteblatt 70 (1973) 3533
52. Leiber, B.: Sinobronchitis im Kindesalter. Kinderärztl. Praxis 21 (1953) 175
53. Leicher, H.: Zur Pathogenese, Symptomatologie und Therapie der Sinubronchitis. Z. Laryng. Rhinol. 51 (1972) 719
54. Leicher, H.: Sinubronchiale Syndrome. In: Chronische Bronchitis. (hrsg. v. Bopp und Hertle) Stuttgart 1968
55. Leicher, H.: Über allergische Rhinitis. Z. HNO- Heilkunde 20 (1928) 238
56. Lockey, R.F., D.L. Rucknagel, N.A. Vanselow: Familial occurrence of asthma, nasal polyps and Aspirin- intolerance. Ann. intern. Med. 78 (1973) 57

57. Luchsinger, R.: Erkrankungen der Nase. In: Hdb. d. innern Med, Bd. IV, 2 (1956) 133
58. Lütgerath, F.: Obere Luftwege und Lunge als funktionelle und klinische Einheit. Stuttgart 1970
59. Majer, E.H.: Morphologie der allergischen Manifestationen im Bereich der Nasennebenhöhlen und in der Bronchialschleimhaut. Fortschr. HNO-Heilk. 10 (1961) 115
60. McDonald, J.R., D.A. Mathison, D.D. Stevenson: Aspirin intolerance in asthma. J. allergy clin. Immunol. 50 (1972) 198
61. Noelpp, B., I. Noelpp-Eschenhagen: Asthma bronchiale. In: Hdb. d. innern Med. Bd. IV, 2 (1956) 526
62. Nolte, D.: Asthma. München 1980
63. Nolte, D.: Die Asthma-Krankheit. Med. Klinik 75 (1980) 466
64. Nolte, D.: Klinik und Funktionsdiagnostik des Asthma bronchiale aus internistischer Sicht. Prax. pneumol. 28 (1974) 144
65. Oehme, J.: Das bronchitische Syndrom im Kindesalter. Med. Klinik 64 (1969) 1769

66. Ogura, J.H.: Physiologic relationships of the upper and lower airways. Ann. Otol. 76 (1970) 495
67. Price, C., A. Solow: Allergy as a factor in childhood sinobronchitis. J. Allergy 22 (1951) 4
68. Rackemann, F.M.: Clinical Allergy, New York 1931.
Zit. in Guerrant et al., J. Allergy 21 (1950) 187
69. Rackemann, F.M.: Intrinsic asthma. J. Allergy 11 (1940)
70. Rackemann, F.M., Weille, F.L.: Nasal Sinusitis and Asthma : A Thesis. Arch. Otolaryng. 30 (1939) 1051.
Zit. in Guerrant et al., J. Allergy 21 (1950) 187
71. Riccabona, A.v.: Asthma bronchiale und Polypositas nasi. Mschr. Ohrenheilk. 81 (1947) 638
72. Riccabona, A.v.: Siebbeinoperationen und allergische Rhinitis. Mschr. Ohrenheilk. 88 (1954) 200
73. Richter, H.: Über die verschiedenen Formen der Kieferhöhlenentzündungen. Münch. med. Wschr. (1953) 525
74. Rieder, R.-Th.: Die Sinubronchitis im Kindesalter. Landarzt 43 (1967) 1767
75. Röth, N.: Die neuere Richtung in der Pathogenese des Asthma bronchiale. Klin. Wschr. 1 (1922) 1500

76. Rüdiger, M.: Oto-rhino-Laryngologische Erkrankungen in ihrer Beziehung zum Asthma. In: Asthmafibel (hrsg. v. V. Ruppert) München 1975
77. Rüdiger, W.: Die Nasen- und Nebenhöhlendiagnostik bei bronchopulmonalen Erkrankungen. Med. Welt 1 (1960) 62
78. Ruppert, V.: Asthmafibel. München 1975
79. Scadding, J.G.: Definition and clinical categories of asthma. In: Asthma, ed. by Clark, T.J.H., Godfrey, S. London 1977, S.1-10
80. Schenck, H.P., R.A. Kern: An Evaluation of the Therapeutic Effect of the Caldwell-Luc Operation in Bronchial Asthma. J. Allergy 3 (1932) 296. Zit. in Guerrant et al. , J. Allergy 21 (1950) 187
81. Scheuermann, H.E., E. Fuchs, W. Gronemeyer: Klinisch-experimentelle Studien zum Problem des infekt-allergischen Bronchialasthma. Allergie u. Asthma 9 (1963) 219
82. Schmengler, F.E.: Asthma bronchiale. Stuttgart 1959
83. Schmengler, F.E.: Psychologische Aspekte beim Asthma bronchiale. In: Asthmafibel (hrsg. v. V. Ruppert) München 1975

84. Schmengler, F.E.: Über das Wesen der bronchitischen, asthmatischen und emphysematischen Syndrome. Therapiewoche 14 (1964) 179
85. Schmidt, O.P. (Hrsg.): Obstruktive Atemwegserkrankungen. Internat. Symp. Wien. Baden-Baden 1979
86. Schmidt, O.P., W. Günther, H. Bootke: Das Bronchitische Syndrom. München 1965
87. Sercer, A.: Über die Beeinflussung der Bronchien von der Nase aus. Arch. Ohr-Nasen-Kehlkopf-Heilk. 161 (1952) 264
88. Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie. Stuttgart 1976
89. Silcox, L.E.: Allergic sinusitis. J. Intern. Coll. Surg. 25 (1956) 362
90. Steps, H.J.: Tonsillektomie-Probleme bei Asthmatikern. Allergie u. Asthma 13 (1967) 180
91. Stevenson, Mathison, Tau, Vaughan: Provoking factors in bronchial asthma. Arch. intern. med. 135 (1975) 777
92. Stoksted, P.: Obstructions in the nose and their influence on pulmonary functions. Acta otolaryng. Suppl. 158 (1960) 110

93. Strothmann, H.: Zur Bedeutung von Nasen- und Nasen-
nebenhöhlenoperationen bei Kranken mit Asthma bron-
chiale. Med. Diss. Münster 1956
94. Sylla, A.: Lungenkrankheiten, einschließlich der
Erkrankungen der oberen Luftwege und des Brustfells.
Berlin, Wien 1944
95. Szentivanyi, A.: The beta adrenergic theory of the
atopic abnormality in bronchial asthma. J. Allergy
42 (1968) 203
96. Tuft, L.: Bronchial Asthma. A Critical Review.
J. Allergy 17 (1946) 27. Zit. in Guerrant et al.
J. Allergy 21 (1950) 187
97. Uffenorde, W.: Deszendierender Katarrh. Dtsch. med.
Wschr. H. 34, 1929 Berlin
98. Ulmer, W.T., M.S. Islam, I. Bakran jr.: Untersu-
chungen zur Ursache der Atemwegsobstruktion und
des überempfindlichen Bronchialsystems. Dtsch. med.
Wschr. 96 (1971) 1759
99. Ulmer, W.T., M.S. Islam, I. Zimmermann: Das über-
empfindliche Bronchialsystem. Med. Klinik 72 (1977)
1049

100. Uthgenannt, H., H.H. Klose: Nasennebenhöhlen und ihre Bedeutung für die innere Medizin. Ergebnisse der Innern Medizin und Kinderheilkunde. Hrsg. L. Heilmeyer u.a. 1955
101. Virchow, Chr.: Analgetika-Intoleranz bei Asthmatikern (Analgetika-Asthma-Syndrom). Prax. Pneumol. 30 (1976) 684
102. Virchow, Chr.: Intrinsic asthma, Symptomatologie, IgE-Serum-Spiegel, Pathophysiologie. Prax. Pneumol. 27 (1973) 578
103. Voltolini, R.: Die Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfes und Schlundkopfes sowie in der Mund- und Nasenhöhle und den Ohren. Wien 1871
104. Waller, G., M. Weidenbecher, H.-J. Pesch, H. Baenkler: Vergleichende klinische, histomorphologische und immunologische Untersuchungen zur Ätiologie der Polyposis nasi et sinuum. Z. Laryng. Rhinol. 55 (1976) 174
105. Weber, H.H.: Die Sinusitis maxillaris und das post-sinusitische Lungensyndrom in der Röntgenpraxis. Schweiz. med. Wschr. 81 (1951) 207

106. Weille, F.L.: The Nose and Throat in 500 Cases of Asthma, New England J. Med. 215 (1936) 235. Zit. in Guerrant et al. J. Allergy 21 (1950) 187
107. Werner, M.: Zur Ätiologie und zum Pathomechanismus des Asthma bronchiale. Dtsch. med. Wschr. 87 (1962) 1
108. Wiersbitzky : Neuere Erkenntnisse zur Entstehung und Behandlung des chronisch bronchitischen Syndroms im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. 97 (1972) 184
109. Wodak, E.: Manifestationen allergischer Schleimhautveränderungen. Arch. Ohr-Nasen-Kehlkopf-Heilk. 173 (1958) 186
110. Wüthrich, B.: Spezielle Asthmaformen. In: Asthma-fibel (hrsg. v. V. Ruppert) München 1975
111. Wyss, F.: Asthma bronchiale. Stuttgart 1955

Meinen aufrichtigen und herzlichen Dank

Herrn Prof. Dr. med. M. E. Wigand

für die Überlassung des Themas und

Herrn Dr. med. G. Maak

für die freundliche und hilfsbereite Unterstützung.

L e b e n s l a u f

Am 28. 11. 1956 wurde ich, Iris Gertraud Weigand als erste Tochter des Diplomingenieurs (FH) Gerhard Weigand und seiner Ehefrau Gerda, geb. Siegler, in Marktredwitz/Oberfranken geboren.

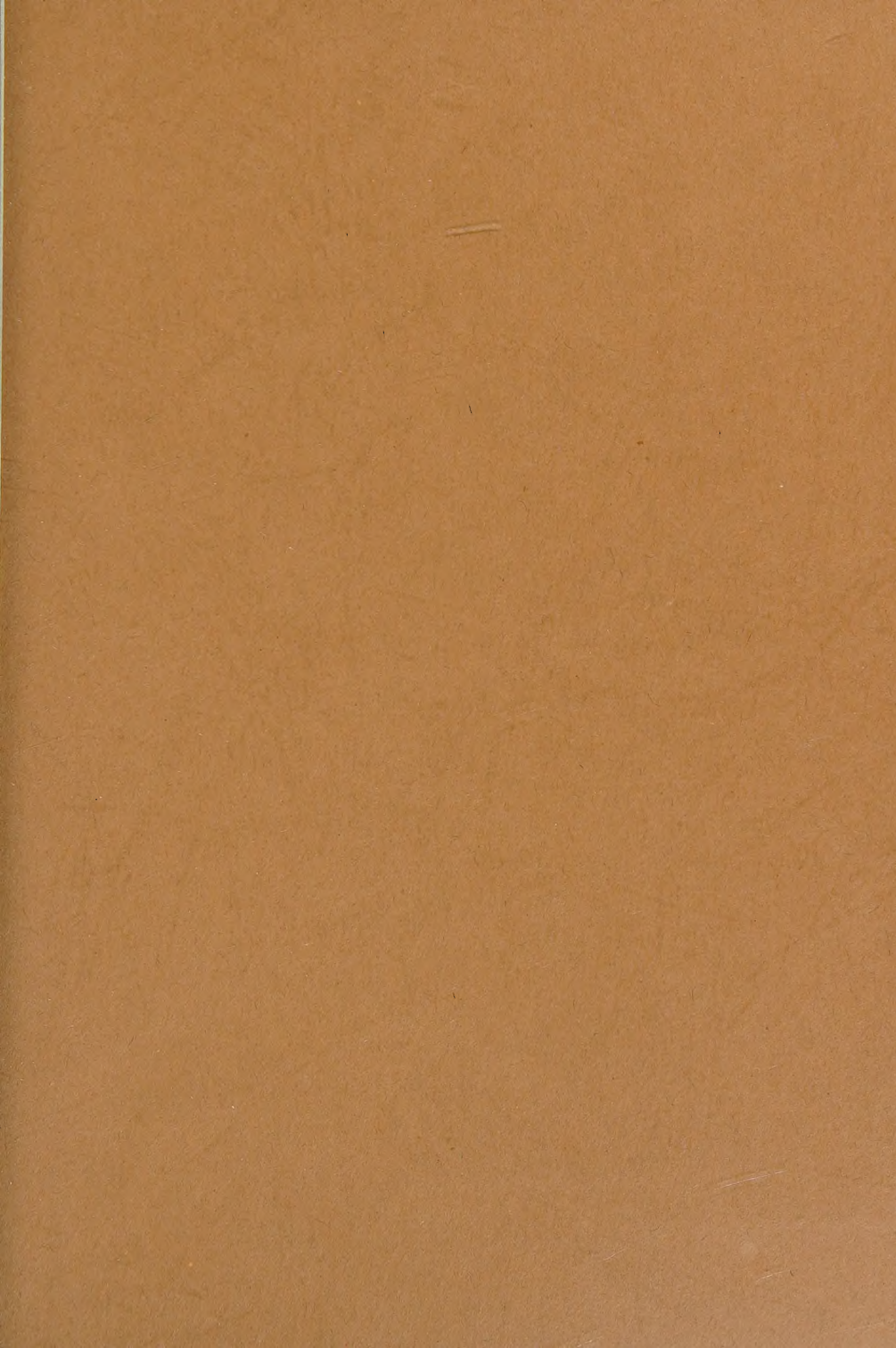
1963 Eintritt in die Volksschule Wandererstraße,
Nürnberg

1967 Übertritt in das Gymnasium der Wilhelm Löhe-
Schule, Nürnberg

1976 Abitur

Beginn des Studiums der Medizin in Erlangen

1982 Staatsexamen der Medizin an der Universität
Erlangen.



Copy-Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197